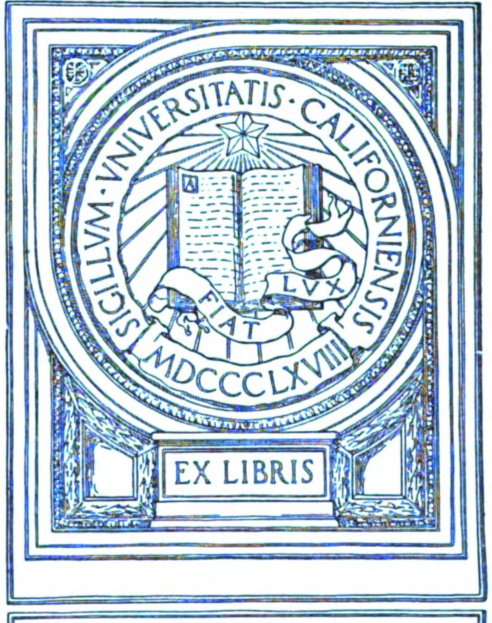
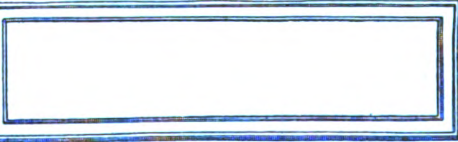
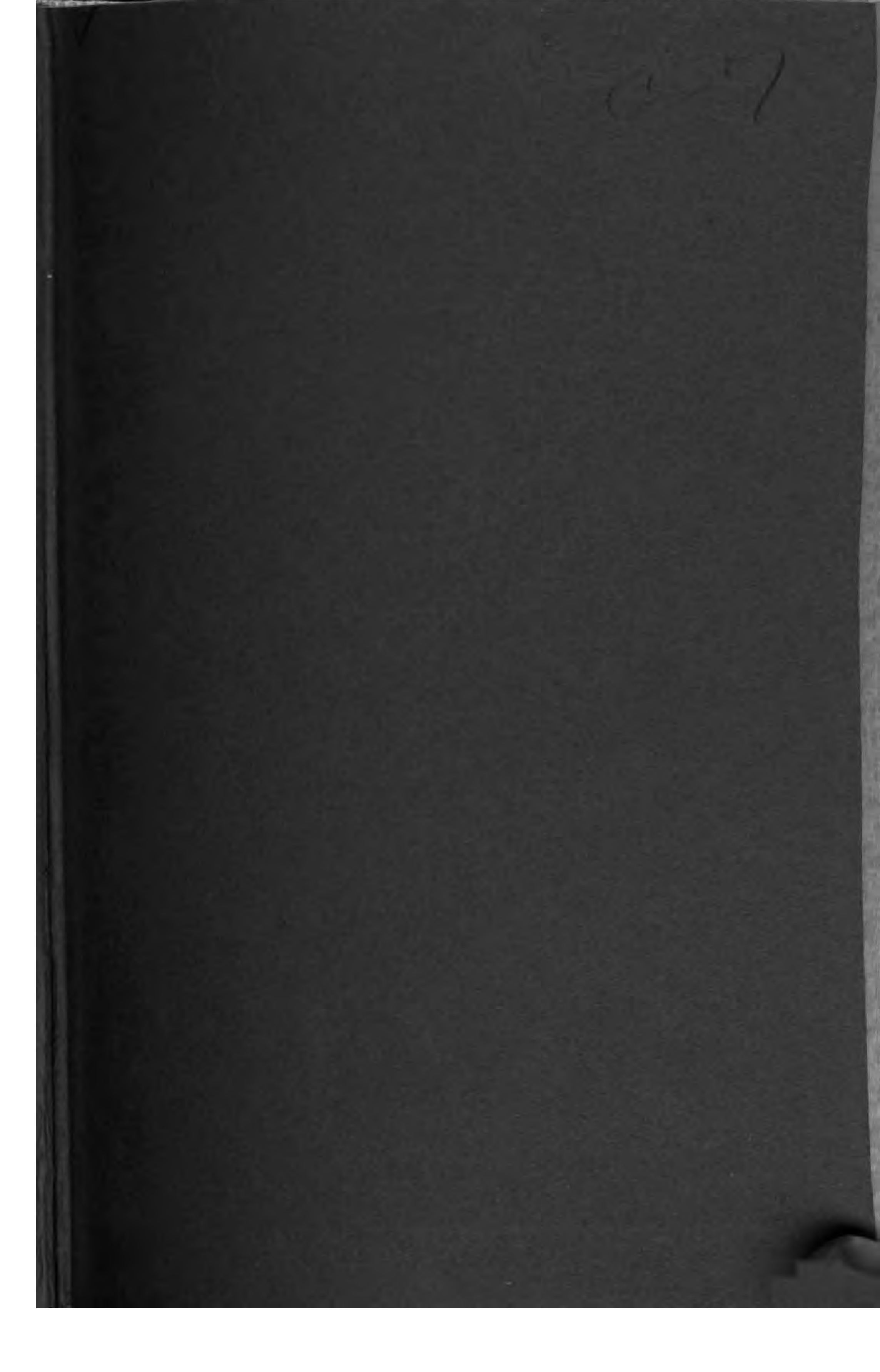



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Monakow**-Zürich,
Prof. **L. R. Müller**-Erlangen, Prof. **Nonne**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN
VON

Prof. L. Lichtheim
emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte".

ACHTZIGSTER BAND.

Mit 53 Abbildungen.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1924.

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 80. Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben Oktober 1923.)

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben November 1923.)

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben Januar 1924.)

Einige Gedanken über die Entwicklung und die ferneren Aufgaben der Neurologie[1]).

Von

Prof. Dr. **Adolf Strümpell** in Leipzig.

Die Zahl derer, die noch den jungen Erb in seiner ersten Heidelberger und seiner Leipziger Zeit gekannt haben, als sein Name anfing, in der ganzen medizinischen Welt berühmt zu werden, wird immer kleiner. Aber ich denke oft an jene Zeit zurück, wo wir jung und arbeitsfreudig uns dem so aussichtsreich erscheinenden Studium der Nervenkrankheiten zuwandten. Und wenn ich dann die ganze weitere Entwicklung der Neurologie in den letzten 40—50 Jahren vor meiner Erinnerung vorüberziehen lasse, so drängen sich mir dabei stets einige Gedanken auf, die ich gern bei dieser Gelegenheit einmal vor einem größeren Kreise von Fachgenossen kurz aussprechen möchte.

Der erste Gedanke ist, daß die ganze Neurologie, wie sie jetzt als ein stattliches und weitreichendes Wissensgebiet vor uns steht, in ihren Wurzeln und in ihrem Stamm durchaus ein Werk der inneren Medizin ist. Friedreich, Kußmaul, Leyden, F. Schultze — um nur einige Namen der Begründer der neueren deutschen Neurologie zu nennen — waren alle, wie Erb selbst, innere Kliniker. Von den Erfolgen der neurologischen Arbeit dieser Männer angeregt, wandte sich damals der jüngere klinische Nachwuchs hauptsächlich dem Studium der Nervenkrankheiten — es gab damals noch keine Bakteriologie und keine Serologie — zu. Es war die Zeit, wo in der inneren Klinik die zahlreichen merkwürdigen Krankheitsbilder erkannt und erforscht wurden, unter denen die Erkrankungen des Nervensystems auftreten, Krankheitsbilder, die jetzt jedem Medizin-

1) Aus der Ansprache beim Empfang der Erb-Denkmünze auf der Versammlung deutscher Nervenärzte in Danzig am 14. September 1923.

Studierenden bekannt sind oder wenigstens sein sollten, während sie damals erst mühsam aus der verwirrenden Fülle der Einzelbeobachtungen herausgearbeitet und abgegrenzt werden mußten. Dieses ihres Ursprungs aus der inneren Medizin sollte sich die Neurologie stets bewußt bleiben. Denn, so sehr auch der immer mehr zunehmende Umfang der Neurologie ihre spezialistische Sonderstellung notwendig macht, so kann sie sich doch nur im festen Zusammenhang mit der allgemeinen klinischen Forschungs- und Denkweise weiterhin günstig entwickeln. Sie darf die Mitarbeit an allen großen und wichtigen allgemein-pathologischen Fragen nie aus den Augen verlieren und sich niemals in unwesentlichem spezialistischen Kleinkram verlieren.

Und der zweite Gedanke ist, daß dieselben Kliniker, welche die Klinik der Nervenkrankheiten schufen, größtenteils auch die Begründer der neueren pathologischen Anatomie des Nervensystems waren. Auf keinem anderen Gebiete der ärztlichen Wissenschaft hat sich die Notwendigkeit der Personalunion zwischen Kliniker und pathologischem Anatomen so deutlich herausgestellt, wie in der Neurologie. Wenn auf allen anderen Gebieten Kliniker und pathologischer Anatom selbstverständlich auch in enger Fühlung miteinander und nach gleichen Zielen strebend, aber doch getrennt ihre besonderen Aufgaben zu erfüllen suchen, so ist diese Trennung für die Neurologie nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Die Mehrzahl der Fachvertreter der pathologischen Anatomie zeigt für die Erkrankungen des Nervensystems ein wesentlich geringeres Interesse, als für die Erkrankungen der anderen inneren Organe. Dieser Ausspruch soll durchaus keinen Vorwurf für die pathologischen Anatomen enthalten. Denn es ist vollkommen begreiflich, daß der Anatom, der nicht von dem lebhaften Bewußtsein der vorhergehenden eigenartigen klinischen Symptome beherrscht wird, mit ganz anderen Interessen an die Sektion eines Nervenkranken herangeht, als der Kliniker, der die vorhergehende Krankheit selbst genau beobachtet hat. Der Anatom interessiert sich wohl für den histologischen Bau einer Geschwulst oder für eine besondere Form der Entzündung oder Degeneration, er interessiert sich auch für die Ursache einer Blutung oder einer Erweichung. Ob aber die Geschwulst oder die Erweichung im Stirnhirn oder im Schläfenlappen, ob die Degeneration in den Hinter- oder den Seitensträngen

des Rückenmarks oder in beiden zugleich sitzt, ist ihm an sich ziemlich gleichgültig. Diese Fragen der Lokalisation sind aber gerade dem Kliniker, der in jedem Krankheitsfall ein lehrreiches vivisektorisches Experiment sieht, das die Natur am Menschen angestellt hat, von der allergrößten Wichtigkeit. Ihre genaue Beantwortung erfordert jedoch oft so viel Mühe und Arbeit, daß man diese dem mit vielen anderen Dingen beschäftigten Anatomen gar nicht zumuten kann. Und Ähnliches gilt von der feineren pathologischen Histologie des Zentralnervensystems. Auch sie erfordert eine so schwierige und zeitraubende Technik, daß ein allgemeiner pathologischer Anatom sich gewiß nur ausnahmsweise derartigen Arbeiten widmen kann. Daher macht die notwendige Zusammenarbeit der Klinik und der pathologischen Anatomie gerade auf neurologischem Gebiet es unbedingt erforderlich, daß die klinische und die anatomische Bearbeitung wenigstens aller wichtigen Einzelbeobachtungen in e i n e r Hand vereinigt bleiben. Die Neurologie muß sich durchaus die völlig freie Verfügung auch über ihr a n a t o m i s c h e s Arbeitsmaterial bewahren. Wo diese nicht gewährleistet ist, wird die volle wissenschaftliche Verwertung der zu Gebote stehenden Einzelfälle nur selten möglich sein. Bei der jetzt vielfach üblichen Arbeitsteilung kommt es nur zu häufig vor, daß die wichtigsten Präparate zwar zur „späteren genauen Untersuchung" in die Gefäße mit Müllerscher Flüssigkeit oder Formollösung versenkt werden, dann aber hierin — auf Nimmerwiedersehen verschwinden! Ich weiß wohl, daß der Realisierung meines oben ausgesprochenen Wunsches manche praktischen Schwierigkeiten entgegenstehen. Bei gutem Willen auf beiden Seiten können und müssen sie aber überwunden werden.

Ich komme nun zu einem d r i t t e n Punkt, den ich kurz besprechen will. Er betrifft das Verhältnis der Neurologie zur Physiologie und zur physiologischen Anatomie. Das Zentralnervensystem nimmt allen anderen inneren Organen gegenüber eine ganz gesonderte Stellung ein. Es hat sich phylogenetisch beim Menschen in einer Weise fortentwickelt, die es nach Form und Leistungen weit über das Zentralnervensystem auch der höchststehenden Tierformen erhebt. Da die experimentierende und beobachtende Physiologie — abgesehen von der Physiologie der Sinnesorgane — größtenteils auf die Versuche am Tierkörper angewiesen ist, steht sie der Erforschung der besonderen Leistungen

des menschlichen Gehirns und Rückenmarks ziemlich hilflos gegenüber. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an der Leber, der Niere oder dem Herzen der Säugetiere kann sie größtenteils ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Beim Zentralnervensystem liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Hier treten beim Menschen vielfach neue Leistungen und demgemäß ganz andere wissenschaftliche Fragen auf, zu deren Bearbeitung der Physiologie die Mittel nur in recht beschränktem Maße zu Gebote stehen. Hier hat nun die Pathologie hilfreich eingegriffen und mit berechtigtem Stolz darf die Neurologie auf die Fülle der Tatsachen hinweisen, welche sie mit Hilfe ihrer eigenen klinischen und anatomischen Methoden der Physiologie und der Anatomie der nervösen Leitungsbahnen und Zentren neu gewonnen hat. Mir scheint, daß die Physiologie sich dieses reichen und immer wachsenden Schatzes der Erkenntnis noch nicht hinlänglich bemächtigt hat. Man denke — um nur ein Beispiel aus der neuesten Zeit zu erwähnen — an den wichtigen, noch kaum in ein physiologisches Lehrbuch übergegangenen Zuwachs, welchen die Physiologie der allgemeinen Muskelstatik durch die Untersuchung der striären Erkrankungen erfahren hat. Aber auch das scheint mir, wie gesagt, bemerkenswert, daß bisher alle großen physiologischen Errungenschaften der Neurologie auf rein klinisch-anatomischem Wege erreicht sind, nicht durch Anwendung speziell physiologischer Methoden. Ich will selbstverständlich den Wert der letzteren auch für die Klinik in keiner Weise schmälern, glaube aber doch, daß bei Anwendung der feinen physiologischen Meßmethoden auf klinischem Gebiete der Untersucher leicht in Gefahr kommt, über den Einzelheiten die größeren allgemeinen Gesichtspunkte zu sehr aus den Augen zu verlieren. Die reiche Quelle physiologischer Erkenntnis, welche uns die Pathologie des Nervensystems bietet, ist noch lange nicht ausgeschöpft. Sie wird uns bei sorgsamer Arbeit noch manchen Schatz liefern.

Und nun komme ich zu dem letzten, mir besonders am Herzen liegenden Punkt, dem Verhältnis der Neurologie zur Psychiatrie und Psychologie. Dies ist ein Punkt, wo ich mit den früheren Anschauungen und Wünschen Erbs nicht ganz übereinstimme. Erb forderte die Selbständigkeit der Neurologie gegenüber der Psychiatrie. Für Erb hörte die Neurologie

sozusagen am Mittelhirn auf. Seiner klaren und nüchternen klinischen Denkweise entsprach die Beschäftigung mit den schwierigen Fragen des seelischen Geschehens nur wenig. Die Pathologie des peripherischen Nervensystems und des Rückenmarks bot ihm ungelöste Fragen genug, denen seine scharfe Beobachtung und sorgfältige Untersuchung sich zuwenden konnten. Aber jetzt ist dies anders. Wir kennen den früher ungeahnten Einfluß krankhafter Bewußtseinsvorgänge auf die peripherischen Apparate des Körpers, wir haben angefangen zu lernen, wie sich auch die höchsten Formen geistiger Leistungen allmählich aus den elementaren Erregungen von der Außenwelt her entwickeln. Wo soll die Grenze zwischen Neurologie und Psychiatrie gesteckt werden? Können wir uns einen wissenschaftlichen Neurologen denken, der nichts von Psychiatrie versteht, und einen Psychiater, der nicht auch die neurologischen Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden vollkommen beherrscht? Das Verlangen nach einer Trennung der Neurologie von der Psychiatrie kommt mir wie das Verlangen an einen Geigenspieler vor, er dürfe nur auf der G- und D-Saite spielen, weil die A- und E-Saite für einen anderen Spieler bestimmt seien. Daß die Beschränktheit unserer Arbeitsfähigkeit und die äußeren Rücksichten auf die Unterbringung und Behandlung der Geisteskranken bis zu gewissem Grade eine formale Trennung zwischen der Neurologie und der Psychiatrie nötig machen, weiß ich sehr wohl. Aber diese formale Trennung ist nicht innerlich bedingt, noch weit weniger, als die ebenfalls rein formale Abtrennung der Neurologie von der allgemeinen klinischen Medizin. Ist die Neurologie so weit aus ihrem Mutterboden, der inneren Medizin herausgewachsen, daß sie sich zu selbständigem Dasein einrichten will, so soll sie sich doch nicht weiter verstümmeln lassen. Der Einheit des Nervensystems muß auch die Einheit der Wissenschaft von ihm entsprechen.

Die Abgrenzung der Psychiatrie als eines besonderen Interessen- und Arbeitsgebietes wird hierdurch natürlich nicht berührt. Ja, man kann die Psychiatrie als die Krone und den Gipfel der Neurologie bezeichnen, beschäftigt sie sich doch mit den höchsten Leistungen, welche das menschliche Gehirn, dieses bisher größte und heiligste Wunderwerk der Natur, hervorbringen kann. Dadurch tritt sie aber naturgemäß in die engsten Beziehungen zur Psychologie, zu der ihr Verhältnis genau

dasselbe ist und sein soll, wie das Verhältnis der übrigen Neurologie zur Physiologie des Nervensystems. Die Kenntnis der Tatsachen des normalen Bewußtseins ist selbstverständlich die unabweisbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Erforschung seiner krankhaften Störungen. Aber fast noch mehr Förderung, als die Physiologie des Nervensystems von seiner Pathologie, sollte, wie mir scheint, die Psychologie von der Erforschung des krankhaften Seelenlebens zu erwarten haben. Steht der Psychologie auch die wunderbare Quelle der bewußten Beobachtung der selbsterlebten seelischen Vorgänge zu Gebote, so hat sie es hierbei doch meist mit fertigen Gesamtleistungen der psychischen Mechanismen zu tun. Es fehlt ihr die Möglichkeit der Auflösung der Gesamtprozesse in ihre einzelnen Faktoren. Und hier tritt nun wiederum — neben der genetischen Psychologie des Kindes und der Naturvölker — die klinische Psychiatrie als Helferin ein. Erst der zerbrochene Apparat läßt seine einzelnen Teile genauer erkennen! In jedem Fall von Aphasie und Apraxie steckt mehr Psychologie drin, als in manchen umfangreichen psychologischen Abhandlungen.

Aber auch die Psychiatrie wird ihre Aufgabe, eine pathologische Psychologie zu schaffen, nur erfüllen können, wenn auch sie den allgemeinen Grundsätzen klinischer Forschung treu bleibt, an der genauen Analyse des Tatsächlichen festhält, und sich weder von voreiligen Verallgemeinerungen, noch von phantastischen theoretischen Spekulationen beeinflussen läßt. Täusche ich mich nicht, so drohen der gegenwärtigen klinischen Psychologie vor allem zwei Gefahren, vor denen ich nicht eindringlich genug warnen möchte. Die eine liegt in den Übertreibungen der sogenannten psychoanalytischen Schule, die den an Phantasie reichen, aber an kritischer Besonnenheit armen Geistern einen bequemen Tummelplatz für ein oft recht wirres Gedankenspiel mit selbst geschaffenen Worten und Begriffen darbietet. Aus den Höhen der psychologischen Phraseologie muß die wissenschaftlich-klinische Psychologie wieder auf den festen Boden der tatsächlichen, aber nicht der erdichteten Psychoanalyse zurückkommen.

Und die zweite Gefahr, deren Entstehung man noch vor wenigen Jahren für kaum glaublich gehalten hätte, liegt darin, daß die verführerischen Nebelwolken des sogenannten Okkultis-

mus anfangen, jetzt sogar in die ernste Wissenschaft einzudringen und das klare Denken zu umhüllen. Einerlei, ob mir dies später einmal zum Ruhme gereichen oder als Zeichen seniler Beschränktheit ausgelegt werden mag, ich will und muß hier aufs entschiedenste betonen, daß ich das Liebäugeln mit „okkultistischen“ Anschauungen für ein höchst gefährliches Spiel halte. Dem okkultistischen Unsinn muß das wissenschaftliche Denken ein energisches „Apage“ zurufen!

Die schlichte und klare, echt klinische Denkweise des Mannes, dessen ernste Züge diese Denkmünze zieren, möge auch fernerhin der Neurologie als Leitstern dienen. In hoc signo vinces!

Aus der Nervenklinik (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg) und aus der Hautklinik (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Jadassohn) der Universität Breslau.

Über gewisse seltene muskuläre Affektionen und ihre Beziehungen zur Sklerodermie.

Mitteilung eines Falles von Dermatoneuromyositis mit Ausgang in Sklerodermie

von

Curt Rosenthal, Assistent der Nervenklinik.

Heinrich Hoffmann, Assistent der Hautklinik.

Spezieller Teil.

Neurologischer Teil (Rosenthal). Im Winter 1920/1921 kam in der hiesigen Nervenklinik ein Krankheitsfall zur Beobachtung, der in Befund und Verlauf ein so eigenartiges Bild bot, daß seine Mitteilung angebracht erscheint.

Herta B., 19 Jahre, ohne Beruf; aufgenommen 15. XI. 1920, entlassen 12. II. 1921.

Die von den Eltern der Kranken erhobene Vorgeschichte lautet: Eine jetzt gesunde Schwester des Vaters soll früher bei jeder Schwangerschaft geisteskrank gewesen sein; eine Schwester der Mutter litt im 5. Lebensjahrzehnt „an einer Art Schwermut". Eltern sowie einziger lebender Bruder der Pat. gesund. Entbindung und erste Entwicklung der Kranken normal. Lebhaftes Kind; nicht besonders erregbar. Im Alter von 3 Jahren nach verdorbenem Magen eine „Art Gehirnreizung", dabei zweimal „stille Krämpfe"; blieb dabei einen Augenblick weg, war blau im Gesicht, Schaum vor dem Mund. Danach wieder gesund. Früher bei Eisenbahnfahrten Schwindelgefühl und Erbrechen, jetzt nur selten. In überfüllten Räumen leicht Übelkeit. Im Alter von 13 Jahren wegen schlechter Körperhaltung längere Zeit geturnt und massiert worden; nichts zurückgeblieben. Sonst außer Scharlach keine Krankheiten. In der Schule leidlich gut gelernt. Fröhliches lebhaftes Temperament, verbreitete überall Leben und Heiterkeit. Periode seit dem 14. Lebensjahr regelmäßig, immer sehr schwach.

Erste Erscheinungen des jetzigen Leidens vor etwas 12 Wochen: Klagen über Schmerzen in den Oberschenkeln, später auch in Kreuz und Hüften. Dann Kopfschmerzen und „steifes Gefühl" in den Beinen, später Schmerzen in der Schulter und im Genick, zuletzt in Waden und Armen. Schließlich infolge der Schmerzen bettlägerig; Temperaturerhöhung bis 38,9. Zunehmende Rötung und Schwellung des Gesichts. Auftreten langsam sich verstärkender Schlingbeschwerden; bekam den Bissen nicht herunter. Schon vor Beginn des Leidens und während desselben häufig Zahnfleischbluten, später auch Bläschen am Zahnfleisch. Steifigkeit und Schwere des Kopfes und Nackens, konnte den Kopf kaum allein bewegen. Konnte sich schließlich im ganzen schlecht bewegen, war ganz steif. Augen eines Tages „ganz nach innen gestellt". Wechselnde Rötung und Schwellung der verschiedensten Körperteile, manchmal auch darauf folgende Blässe und Kältegefühl. Bei Anstrengungen besonders rot und geschwollen. Seit etwa 3 Wochen Sprache bisweilen undeutlich. Keine Blasenstörungen. Stuhl angehalten. Keine psychischen Veränderungen. Vom Arzt wegen Muskelrheumatismus mit Schwitzen erfolglos behandelt.

Der Arzt, der die Kranke vor ihrer Aufnahme in die hiesige Klinik behandelt hat, gibt folgendes an:

Das Mädchen erkrankte vor etwa 9 Wochen unter dem Bilde eines Muskelrheumatismus mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Extremitätenmuskulatur, Körperwärme bis 37,9. Behandlung mit Natr. salic. und Veratrineinreibungen erfolglos. Seit etwa 4 Wochen neuralgische und Schluckbeschwerden, starke Herabsetzung der Patellarreflexe, Unvermögen aufzustehen, sich umzudrehen und ähnliches. Ref. dachte zuerst an eine „ganz leichte Trichineninvasion"; der zugezogene Kreisarzt stimmte dieser Diagnose bei. Später sei auch an eine Polyneuritis, „sei es auf der Basis der Trichinose, sei es durch irgendeine andere Ätiologie" gedacht worden. Ein zugezogener Nervenarzt stellte fest: mäßiges Schmerzgefühl in der Muskulatur, teilweise druckempfindliche Nervenstämme, stark herabgesetzte Patellarreflexe, leichte Spitzfußstellung, keine ausgesprochene Lähmung; leichtes, sehr wechselndes Ödem des Gesichts, fliegende Röte; verschieden starke Abduzensparese und Störungen beim Kau- und Schluckakt. Auch der Neurologe dachte an eine Polyneuritis; er ließ die Frage, ob noch eine leichte Trichinose vorläge, offen.

Patientin selbst klagt jetzt über starke Halsschmerzen, die bald nach dem rechten, bald nach dem linken Ohre ausstrahlen; beim Schlucken geht der Bissen nur schwer herunter. Ferner besteht Schweregefühl in Armen, Beinen und Nacken, bei Bewegungen dort Schmerzen. In der Ruhe bisweilen Wadenschmerzen. Zeitweise allgemeines Hitzegefühl.

Befund: Ruhiges, geordnetes Verhalten; vollkommen klar, attent und einsichtig. Nicht verlangsamt. Keine gröberen Intelligenzdefekte. Mittelgroß, graziler Körperbau, leidlich guter Ernährungszustand.

Herz: Grenzen normal; Töne rein. Aktion regelmäßig, stark beschleunigt (108 Schläge in der Min.); Arterien weich.

Lungen o. B.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Haut des Gesichts gerötet mit leicht cyanotischem Einschlag, trocken, weich, ohne Dellenbildung. Vordere Hälfte des Halses und der anschließende Teil der Brusthaut etwa in Größe eines runden Halsausschnittes lebhaft gerötet, derb und leicht abschilfernd; scharfe bogenförmige Abgrenzung nach unten. Streckseite des rechten Unterarms, beide Hand- und Fußrücken leicht geschwollen; Haut trocken und weich, ohne Dellenbildung.

Gesicht, auch Augenlider, eigenartig gedunsen. Hals kurz und dick, wie geschwollen. Schilddrüse nicht fühlbar.

Nackenmuskeln deutlich geschwollen, besonders rechts, dicht neben den unteren 3 Halswirbeldornen.

Diffuse Druckempfindlichkeit der Muskulatur am ganzen Körper, am stärksten an Nacken, Armen und Beinen.

Nervenstämme an den Extremitäten druckempfindlich.

Knochen und emporgehobene Hautfalten sind nirgends schmerzhaft.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei außer der Bewegung nach hinten, die aktiv und passiv eingeschränkt und schmerzhaft ist. Keine Nackensteifigkeit.

Pupillen gleichweit mit normaler Licht- und Konvergenzreaktion.

Bds. Conus myopicus, rechts stärker als links, sonst normaler Augenhintergrund. — Leichter Strabismus convergens. Augenmuskeln intakt (spezialärztliche Augenuntersuchung: Dr. Jendralski).

Nn. supra-, infraorbitales und occipitales bds. druckempfindlich.

N. facialis intakt.

Zäpfchen etwas nach links hängend, symmetrisch gehoben.

Zunge gerade herausgestreckt, zittert nicht.

Hornhaut- und Würgreflex vorhanden.

Sonst Hirnnerven o. B.

Arme: Hebung im Schultergelenk aktiv und passiv nur bis zur Horizontalen möglich; beim Versuch, weiter zu bewegen, Schmerzäußerungen und Spannen.

Beugung im Ellbogengelenk ausgiebig; Streckung aktiv und passiv bis etwa 150 Grad, bei weiteren Versuchen starke Schmerzen und Spannen.

Handstreckung und Beugung aktiv und passiv leicht eingeschränkt.

Fingerbewegungen ausgiebig.

Grobe Kraft aller Muskelgruppen der Arme stark herabgesetzt.

Radiusperiostreflexe bds. nicht auslösbar, Tricepsreflexe bds. in gleicher Stärke vorhanden.

Bauchdeckenreflexe rechts vielleicht etwas schwächer als links.

Aufrichten aus Rückenlage ohne Hilfe unmöglich.



Beine: Bds. alle Bewegungen in Hüft- und Kniegelenken schwach und unausgiebig, am schlechtesten Unterschenkelstreckung. Gestreckte Beine können aktiv nur um etwa 30 Grad gehoben werden.

Fuß- und Zehenbewegungen leidlich gut.

Lasègue bds. stark positiv.

Kniesehnenreflexe herabgesetzt, rechts = links. Achillessehnenreflexe vorhanden. Fußsohlenreflexe rechts deutlicher als links. Babinski, Oppenheim bds. negativ. Leichte Hypotonie der Beine.

Gang schleppend, Füße kaum gehoben, dann etwas stampfend aufgesetzt. Sitzen leidlich gut. Romberg negativ. Keine Ataxie der Arme; an den Beinen nicht prüfbar. Sensibilität nicht gestört.

Elektrische Untersuchung: Faradisch rechts Biceps und Deltoideus nicht zu bekommen, links diese Muskeln nur mit den stärksten Strömen. Quadriceps bds. faradisch und galvanisch unerregbar. Galvanisch rechts Biceps und Deltoideus hochgradig herabgesetzt, Zuckung nicht ganz prompt, aber auch nicht deutlich träge, ohne Umkehr der Zuckungsformel. Links dieselben Muskeln hochgradig herabgesetzt, Zuckung nicht ganz prompt; Biceps ASZ > KSZ. — Weitere Untersuchung der Schmerzen wegen nicht durchführbar.

Blutbild: Hb 60 Proz.; 5 200 000 rote, 6700 weiße Blutkörperchen; 69 Proz. Neutrophile, 21 Proz. Lymphocyten, 8 Proz. Monocyten, 2 Proz. Eosinophile.

Liquorbefund: Druck nicht gesteigert; Farbe normal; 1 Lymph. in 1 cmm; Eiweiß nach Nißl $1^1/_2$ Teilstr., Nonne negativ; serologisch negativ.

Die pathologisch-histologische Untersuchung eines Muskelstückchens aus dem linken Biceps ergibt (Dr. Mathias, Pathol. Institut d. Universität): Das untersuchte Muskelstück zeigt ungleichmäßig dicke Fasern mit wohlerhaltenem Sarkoplasma und eine interstitielle Infiltration mit mehrkernigen, vereinzelt liegenden Leukocyten und mit ziemlich zahlreichen, meist recht saftreichen Fibroblasten. Es handelt sich um eine Myositis interstitiellen Charakters, von der es zu erwarten steht, daß das zurzeit junge Bindegewebe in Schrumpfung übergehen und damit eine Kontraktur der beteiligten Muskeln bewirken wird.

Behandlung: Anfangs Galvanisation, Bäder; später Thyreoidintabletten; Heißluft; Dijodyl; Jodkali.

Verlauf: Anfangs eine etwa 1 Woche dauernde Entzündung des linken äußeren Lidwinkels, die unter Behandlung zurückgeht.

In den ersten Wochen wechselt die Schwellung des Gesichts häufig in ihrer Intensität, um dann allmählich dort wie an den Handrücken abzunehmen. — Behandlung mit Thyreoidintabletten muß abgesetzt werden, da Pat. mit Hitzegefühl und Schweißausbruch darauf reagiert; das Hitzegefühl besteht trotzdem noch monatelang weiter. — Beim Schlucken geht der Bissen etwas schlecht herunter; man hat den Eindruck, daß diese Schwierigkeit durch eine Druckempfindlichkeit der Rachen- und Schlundmuskulatur bedingt ist.

Es bestehen zeitweise abendliche Temperatursteigerungen bis 37,6 Grad. Die Pulsfrequenz geht zurück bis 78—80 Schläge in den Morgen-, 94—96 Schläge in den Abendstunden.

Stuhlgang nur auf Einlauf oder Rizinuskapseln.

Nach etwa 4 Wochen ergibt die Untersuchung im wesentlichen denselben Befund, jedoch ist in gewissen Punkten eine leichte Besserung festzustellen:

Gesichtshaut nicht mehr gerötet, im Gebiet der rechten Wange und des rechten Oberlids noch leicht verdickt. Halsmuskulatur leicht geschwollen. Schwellung der Unterarme geschwunden; an Hand- und Fußrücken nur noch Spur einer Verdickung nachweisbar. Hautveränderung an den vorderen Partien des Halses und den oberen Thoraxpartien besteht unverändert fort.

Nn. supra-, infraorbitales und occipitales nicht mehr druckempfindlich.

Muskulatur des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, Nervenstämme an beiden Oberarmen druckempfindlich.

Seitliche Armhebung bds. nur bis 45 Grad; Streckung im Ellbogengelenk aktiv und passiv rechts bis 160 Grad, links bis 170 Grad möglich.

Beugung und Streckung der Hand passiv ungestört, aktiv nur leicht eingeschränkt.

Bauchdeckenreflexe ohne deutliche Differenz.

Große Nervenstämme an beiden Oberschenkeln druckempfindlich, rechts mehr als links; leichte diffuse Druckschmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels. Hebung der gestreckten Beine im Hüftgelenk nur bis etwa 30 Grad, die Beine fallen dabei sofort in Ruhelage zurück. Die Beweglichkeit in Knie-, Fuß- und Zehengelenken leidlich gut, doch mit stark herabgesetzter grober Kraft. Kniesehnenreflexe bds. mit Jendrassek nur ganz schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft.

Keine pathologischen Reflexe, Sensibilität intakt.

In den letzten Wochen bestehen Hitzegefühl und leichte Temperatursteigerungen fort. Klagen über starkes Spannungsgefühl in den Sehnen der Unterschenkel und Kniekehle. Tgl. 1—2 Std. außer Bett; beginnt zu laufen. Immer noch leichte Schluckschwierigkeiten. Klagen über Jucken in der entzündeten Hautpartie.

Aus dem Entlassungsbefunde ist hervorzuheben: Fehlen der Radiusperiost- und Kniesehnenreflexe. Leichte Hypotonie der Beine.

Starke Herabsetzung von Beweglichkeit und grober Kraft an den Extremitäten.

Spitzfußstellung. — Gang vorwiegend auf den Zehen.

Schwellung des Gesichts besteht noch.

Keine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur mehr.

Elektrisch sind Biceps, Deltoideus, Quadriceps unerregbar; die andern Muskeln faradisch und galvanisch nur mit stärksten Strömen erregbar. Keine Umkehr der Zuckungsformel.

Die Kranke wurde dann im Jahre 1921 einmal, im Jahre 1922 zweimal nachuntersucht.

Bei der ersten Nachuntersuchung, 4 Monate nach der Entlassung aus klinischer Behandlung, bestand subjektives Wohlbefinden bis auf Schmerzen in den Kniekehlen, Waden und Oberschenkeln nach Anstrengungen, zeitweises Ziehen im Nacken und eine gewisse Unsicherheit beim Gehen und Bücken.

Befund: Gesicht gedunsen und rotfleckig; schuppendes, braun pigmentiertes Exanthem am Halse. Hals verdickt, pulsierend. Schultermuskulatur, Biceps, Oberschenkel und Waden, ferner Sulcus bicipitalis, Nn. ulnaris, peronaeus und tibialis druckempfindlich.

Grobe Kraft in Delta, Mm. interossei und lumbricales sowie in den Oberschenkelbeugern bds. herabgesetzt. — Aufsetzen aus Rückenlage gelingt nicht. Armreflexe fehlen. Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe vorhanden.

Kniesehnenreflexe eben angedeutet.

Babinski, Oppenheim negativ.

Sensibilität normal.

Gang etwas unsicher.

Bei der zweiten Nachuntersuchung, 1 Jahr nach der Entlassung, war die Kranke völlig beschwerdefrei: Treppensteigen, längeres Laufen ohne Schwierigkeit, ermüdet nur noch ziemlich leicht. Hat kürzlich angeblich „eine Nacht durchgetanzt", ohne danach Beschwerden gehabt zu haben.

Objektiv: Hautveränderung an Hals und Thorax unverändert. Gesichtshaut normal; Gesicht ganz leicht gedunsen.

Keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Ganz leichte Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme beider Arme sowie des Plexus brachialis bds.

In den Gelenken der Extremitäten aktiv und passiv keine Bewegungsbeschränkung.

Armreflexe fehlen; Bauchdecken- und Achillesreflexe vorhanden; Kniesehnenreflexe schwach auslösbar.

Gang mit kleinen Schritten mit geringer Beugung im Kniegelenk (Gang soll nach eigener Angabe immer so gewesen sein). Keine Behinderung im Treppensteigen.

Normale elektrische Erregbarkeit der Extremitätenmuskulatur.

Bei der letzten Nachuntersuchung, 1 Jahr 8 Monate nach der Entlassung, gibt Pat. an, daß sie sich wesentlich kräftiger fühle, nicht mehr so leicht ermüde wie früher. Sei im Sommer häufig ohne Anstrengung geschwommen; nur das Turnen strenge sie noch an,

könne keinen Klimmzug machen. Sei völlig beschwerdefrei. Wegen der bestehenden Hautveränderung in der Behandlung der Hautklinik.

Keine Druckempfindlichkeit mehr an Muskeln und Nerven.

Bewegungen im Schultergelenk, Handstreckung und Beugung im Hüftgelenk mit etwas herabgesetzter grober Kraft.

Leichte Spitzfußstellung beider Füße.

Radiusperiostreflexe nicht auslösbar; Triceps-, Bauchdecken-, Achillesreflexe vorhanden. Auch Kniesehnenreflexe deutlich, bds. gleich.

Keine pathologischen Reflexe.

Die weitere Untersuchung wurde von der Kranken abgelehnt.

In Kürze zusammengefaßt ist über den Krankheitsprozeß zu sagen: Ein 19 jähriges Mädchen erkrankt unter dem Bilde eines Muskelrheumatismus mit Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Extremitätenmuskulatur, dabei Erhöhung der Körperwärme bis etwa 38 Grad. Nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer treten neuralgische Beschwerden, Zahnfleischblutungen, Kau- und Schluckbeschwerden, Unfähigkeit aufzustehen, sich umzudrehen u. ä., Herabsetzung der Kniesehnenreflexe, wechselndes Ödem des Gesichts hinzu. Die behandelnden Ärzte dachten an Trichinose oder Polyneuritis. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand Röte des Gesichts, lebhafte Röte des vorderen Hals- und oberen Thoraxabschnitte. Gesicht und Hals gedunsen. Nackenmuskeln stark, Streckseite des rechten Unterarms, Hand- und Fußrücken leicht geschwollen. Haut dort trocken, weich, ohne Dellenbildung. Diffuse Druckempfindlichkeit der gesamten Körpermuskulatur und der Nervenstämme an den Extremitäten. Beweglichkeit und grobe Kraft stark vermindert. Deutliche myogene Kontrakturen. Elektrische Erregbarkeit quantitativ in einigen Muskeln stark herabgesetzt; galvanisch rechts und links in Bizeps und Deltoideus nicht ganz prompte Zuckung; im linken Bizeps Umkehr der Zuckungsformel. Aus diesem Muskel wird ein Stückchen histologisch untersucht; es ergibt sich interstitielle Myositis mit Neigung zu Schrumpfung. Liquor normal. Sensibilität stets normal. Während eines $^1/_4$ jährigen Aufenthalts in der Klinik änderte sich im Zustandsbilde wenig, nur ließ die Schmerzhaftigkeit der Muskulatur nach und die Beweglichkeit besserte sich. Die Kniesehnenreflexe schwanden völlig. Die elektrische Erregbarkeit war bei der Entlassung quantitativ herabgesetzt ohne qualitative Veränderung. Im Laufe der nächsten



$1^3/_4$ Jahre ergaben wiederholte Nachuntersuchungen, daß zuerst die Druckempfindlichkeit der Muskulatur, später die der peripheren Nerven schwand; die Kniesehnenreflexe wurden deutlich. Die Kranke konnte schließlich wieder ohne Störung laufen, schwimmen, tanzen. Die Hautveränderung machte besondere hautärztliche Behandlung notwendig.

Die diagnostische Beurteilung des vorliegenden Falles ist schwierig. Schon die Ärzte, die die Kranke bald nach dem Ausbruch des Leidens vor der Aufnahme in die Klinik sahen, schwankten in ihrem Urteil, indem sie zuerst eine Trichinose, später eine Polyneuritis, vielleicht auf der Basis einer leichten Trichinose, annahmen. Auch in der Klinik — die Kranke wurde erst aufgenommen, als das Leiden bereits 8—10 Wochen bestand — tauchte anfangs wegen des starken Muskelschmerzes vorübergehend der Verdacht einer Trichinose auf. Die eingehende Untersuchung konnte diese Annahme nicht bestätigen; es sprachen dagegen die Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens, die eine interstitielle Myositis ohne Hinweis auf Trichinen ergab; ferner das Fehlen einer Eosinophilie; außerdem waren niemals, weder im Beginn noch sonst während des Verlaufes des Leidens Magendarm-Erscheinungen aufgetreten; in der Umgebung der Kranken trat, wie bei Trichinose zu erwarten gewesen wäre, kein ähnlicher Krankheitsfall auf. War demnach die ursprüngliche Annahme nicht berechtigt, so ergibt sich aus ihr doch dadurch eine wichtige diagnostische Hilfe, daß es nach Strümpell [1] eigentlich nur ein einziges Leiden gibt, das der Trichinose gegenüber ernste differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann, das ist die „primäre akute Polymyositis". Bei diesem Leiden, das zuerst im Jahre 1887 von Wagner [2], Hepp [3] und Unverricht [4] unabhängig voneinander beschrieben wurde, fiel bald die große Ähnlichkeit mit der Trichinose auf, die Hepp bestimmte, direkt von einer „Pseudotrichinose" zu sprechen. Da bei dem genannten Leiden fast regelmäßig Hautveränderungen der verschiedensten Art beobachtet wurden, so schlug Unverricht in seiner zweiten Veröffentlichung die Bezeichnung „Dermatomyositis" vor, die sich neben dem Namen „primäre akute Polymyositis" eingebürgert hat. Es wurden in der Folgezeit von anderen Autoren, so von Plehn [5], Lewy [6], Oppenheim [7], Löwenfeld [8] u. a.

hierher gehörige Fälle mitgeteilt, jedoch blieb ihre Gesamtzahl ziemlich gering. Rotky [9] konnte 1912 in einer monographischen Bearbeitung des Leidens nur über etwa 40 Fälle berichten. Er zählte dieser Erkrankung nur diejenigen Fälle zu, bei denen es sich „um einen durch akut-entzündliche Vorgänge hervorgerufenen degenerativen, eventuell auch regenerativen Prozeß in der Muskelfaser selbst, sowie um akut-entzündliche Veränderungen des interstitiellen Gewebes“ ohne Neigung zur eitrigen Einschmelzung handelt.

Als Hauptsymptome dieses Leidens werden Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskulatur angegeben; infolge der bei jeder Bewegung auftretenden heftigen Schmerzen werden die Kranken unfähig, sich zu bewegen. In schweren Fällen beteiligt sich Schling- und Atemmuskulatur an dem Krankheitsprozeß. Bei längerer Krankheitsdauer schwellen die befallenen Muskeln ab, und es tritt zuweilen deutliche Atrophie ein. Die anatomische Untersuchung der Muskulatur ergibt meist eine echte akute Entzündung. Die Kniesehnenreflexe werden meist schwach auslösbar oder schwinden ganz. Es bestehen Erhöhungen der Körperwärme, häufig auch Schweißausbrüche. Die Haut beteiligt sich an dem Krankheitsprozeß mit einer entzündlich-ödematösen Anschwellung über den erkrankten Muskelpartien, daneben treten Exantheme auf, und zwar besonders in erysipel-, urticaria- und purpuraartiger Form. Oppenheim hebt noch besonders die Beteiligung der Schleimhäute des Mundes, Rachens und Kehlkopfes hervor; er beobachtete Rötung, Schwellung und Exulzeration und schlug für diese Fälle den Namen „Dermatomucomyositis“ vor. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur nimmt rasch ab, kann schließlich ganz schwinden; weiter unten wird aber auf diesen Punkt noch besonders eingegangen werden müssen.

Soweit berechtigt also der bei der Kranken erhobene Befund zu der Diagnose Dermatomyositis, nur passen in dieses Krankheitsbild die Erscheinungen nicht hinein, die auf eine Beteiligung des peripheren Nervensystems schließen lassen. Das ist die Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nerven, die bald zu den anfangs vorhandenen Muskelschmerzen hinzutrat, so daß die Ärzte an eine Polyneuritis dachten, und die so hartnäckig war, daß sie, wie die Nachuntersuchungen ergaben, den Muskelschmerz überdauerte. Ferner weist die qualitative Veränderung der galvanischen Erreg-

barkeit, die vorübergehend bestand, und die in einigen Muskeln eine nicht ganz prompte Zuckung, in einem Muskel Umkehr der Zuckungsformel ergab, auf eine Beteiligung des peripheren Nervensystems hin, die bei der Beurteilung des Falles nicht übergangen werden darf.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren ist der Meinung, daß zum Bilde der Dermatomyositis nur quantitative, nicht aber qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gehören. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuche darüber, daß „quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben ohne qualitative Anomalien" zum Krankheitsbilde gehören. Wenn Strümpell dagegen in seinem Lehrbuche anführt, daß bei der primären akuten Polymyositis zuweilen in einzelnen Muskeln Entartungsreaktion gefunden wird, so dürfte er das wohl nur im Hinblick auf einen Fall, nämlich den Fall 1 von Lewy tun. Dieser erweckt aber mit seiner ganz ausgesprochenen Atrophie und partiellen Entartungsreaktion am rechten Kleinfinger- und linken Daumenballen den Verdacht, daß er die Diagnose primäre akute Polymositis nicht zu Recht führt. Man wird, der Ansicht Oppenheims und der überwiegenden Mehrzahl der anderen Autoren folgend, sagen müssen, daß die Fälle mit Entartungsreaktion nicht der Dermatomyositis zuzurechnen sind. Bei ihnen dürfte man vielmehr an die Kombination von Muskel- und Nervenerkrankung denken, wie sie von Senator [10] im Jahre 1887 unter dem Namen „Neuromyositis" beschrieben wurde. Bei dieser Erkrankung finden sich Erscheinungen von Polyneuritis, also Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, elektrische Entartungsreaktion neben dem klinischen und pathologischen Bilde einer echten Muskelentzündung. Nach Senator unterscheidet sich die Neuromyositis von der „Polymyositis vorwiegend durch die Beteiligung des peripheren Nervensystems an der Erkrankung, von der Polyneuritis durch die Schwere und die akut-entzündliche Form der Muskelerkrankung" (zitiert nach Lorenz [11]).

Da in dem vorliegenden Falle, wie oben ausgeführt, die Beteiligung des peripheren Nervensystems an der Erkrankung feststeht, so liegt hier eine Kombination einer Dermatomyositis mit einer Neuromyositis vor; es wird deshalb wegen der Beteiligung von Muskeln, Nerven und Haut zweckmäßig sein, von einer

„Dermatoneuromyositis" zu sprechen. Es soll an dieser Stelle kurz in Erinnerung gebracht werden, daß die Beteiligung der Haut sich in den flüchtigen, an den verschiedensten Körperstellen auftretenden Rötungen zeigte, vor allem aber in dem leicht schuppenden Erythem an Hals und Brust, das alle andern Krankheitserscheinungen überdauerte und späterhin eine besondere dermatologische Behandlung erforderlich machte.

Aus der Literatur lassen sich noch einige Fälle anführen, für die wegen der gleichzeitigen Erkrankung von Haut, Muskeln und Nerven die Bezeichnung „Dermatoneuromyositis" angebracht erscheint. Lewy fand in dem bereits erwähnten Fall 1 neben den Symptomen einer primären akuten Polymyositis ganz ausgesprochene Atrophie und partielle Entartungsreaktion am rechten Kleinfinger- und linken Daumenballen; im Verlaufe des Leidens war anfangs ein roseolaartiges und später ein Purpura-Exanthem aufgetreten.

Als Neuromyositis beschrieben Adler [12] und Handford [13] ihre Fälle, obwohl auch bei diesen die Haut mehr oder weniger stark an dem Krankheitsprozeß beteiligt war: Adler sah bei seinem Kranken bald nach dem Beginn des Leidens ein schnell vorübergehendes Purpura-Exanthem und Handford dunkle Verfärbung der Haut; nach Abklingen des Prozesses blieben hier dunkle Flecken in der Haut zurück. Levy-Dorn [14] beschreibt unter dem Titel „Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis" ein Zustandsbild, das zwischen der Polymyositis und der Neuritis steht; er beobachtete dabei bräunliche Verfärbung der Haut des erkrankten Arms.

Es können demnach außer dem hier mitgeteilten Falle noch die von Lewy, Adler, Handford und Levy-Dorn beschriebenen Erkrankungen wegen der Beteiligung von Muskeln, Nerven und Haut an dem Krankheitsprozeß als Dermatoneuromyositis bezeichnet werden.

Über die Ätiologie der primären akuten Polymyositis bzw. Dermatomyositis sagt Lorenz in seiner Monographie ausdrücklich, daß sie „noch vollständig dunkel" sei; sie trage „vollständig die Characteristica einer primären Erkrankung". Wenn von einigen Forschern wie Waetzold [15], Fraenkel [16], Körmöczi [17] u. a. Mikroorganismen bei Muskelentzündung gefunden werden, so wird man dem Urteil von Lorenz folgen

müssen, der diese Erkrankungen nicht der Dermatomyositis zugerechnet wissen will. Es ist bisher bei der genannten Form der Muskelentzündung noch nicht einwandfrei gelungen, eine ätiologische Grundlage aufzudecken. Die interessante Feststellung L. Pfeiffers [13], daß bei den mit Gregarinen infizierten Kaninchen- und Pferdemuskeln derselbe Muskelbefund wie bei der Dermatomyositis vorliegt, hat die ätiologische Unklarheit auch nicht beheben können, da trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit bei diesen Leiden niemals Gregarinen in der Muskulatur nachgewiesen werden konnten.

Auf die Ätiologie des mitgeteilten Falles und damit auch der besprochenen Krankheitsgruppe wird später noch einmal zurückzukommen sein.

Dermatologischer Teil (Hoffmann). Dieselbe Patientin, über die der eine von uns (Rosenthal) bereits vom neurologischen Standpunkt berichtet hat, wurde am 8. XI. 1921 in die Dermatologische Klinik aufgenommen. Das Wesentliche der Vorgeschichte, und insbesondere die genaue neurologische Untersuchung, die oben mitgeteilt worden ist, war uns damals ganz unbekannt, so daß der Fall völlig unvoreingenommen diagnostiziert werden konnte und mußte. Wir erfuhren, daß die Pat. nach Entlassung aus der Nervenklinik bis Mitte Juni 1921 zu Hause war. Gymnastische Übungen. Fichtennadelbäder. Homöopathische Mittel. Subjektive Besserung. Nur leichtes Spannungsgefühl in den Knien. Haut am Halse gerötet, trocken und schuppend. Badeort im Gebirge. Halshaut braun, schwache Schuppung. Zweimal linke Halsseite mit Röntgen bestrahlt. Salbenbehandlung.

Hautbefund bei der Aufnahme: Linke Hals- und angrenzende Brusthaut, etwa dem Blusenausschnitt entsprechend, bräunlich-rötlich gefärbt, trocken, etwas schuppend, leicht silberweiß glänzend. Sie fühlt sich ein wenig derber an als die umgebende Haut. Streifenförmige rötliche Verfärbung der Haut über der Nasenwurzel, an dem oberen Teil beider Wangen und an beiden Oberlidern. Auch hier ein leichter weißlicher Glanz. — Streckseiten beider Unterarme schwach gerötet. Rötung scharf gegen Umgebung abgesetzt. Am linken Oberarm etwa handtellergroße, ebenfalls scharf gegen die Umgebung abgesetzte Haut-

rötung. Am Rande der einzelnen beschriebenen Bezirke deutliche Follikelerweiterung. An den Unterarmbeugeseiten Haare dicht über der Haut abgebrochen.

Innere Organe o. B.: Urin frei von Eiweiß und Zucker. Blutbild o. B.: Wa.R. negativ. Gynäkolog. Unters.: Hypoplasia uteri et ovariorum, die jedoch nicht so hochgradig ist, daß man die Keimdrüse etwa als das primär erkrankte Organ ansehen möchte (Prof. Fraenkel). — Eine eingehende pharmakodynamische Prüfung ergab mäßig starke Pilokarpin- und Atropinreaktion, schwache Reaktion auf Adrenalin (kein Tremor). Die Blutzuckerkurve des Serums (1. Nüchternwert, 2. 1 Std. nach 100 g Traubenzucker per os, 3. 3 Std. nach Traubenzucker, 4. 30 Min. nach 1 mg Suprarenin) lag flach. (Genauere Angaben bleiben einer gesonderten Veröffentlichung mit größerem Material zusammen vorbehalten.) Untersuchung des Serums auf Abwehrfermente nach Abderhalden (Prof. Hirsch, Jena):

Hypophyse: 7,74 Proz.; Nebenniere: 1,47 Proz.; Ovarien: 11,76 Proz.; Schilddrüse: 9,56 Proz.; Thymus: 12,5 Proz.; Pankreas: 9,56 Proz.

Durch Massage geht die Röte an den Armen zurück, und die Haut wird etwas geschmeidiger. An der Nasenwurzel ist die Röte zeitweise ganz verschwunden, zeitweise tritt sie schwach hervor, besonders dann, wenn Pat. in kalter Luft gewesen ist. Die bräunliche Verfärbung am Halse ändert sich nicht, aber die Haut fühlt sich etwas weicher an. Entlassung am 24. XI. 1921. — Zu Haus mit 10 intramusk. Injektionen von Suprarenin. hydrochl. 1:1000 wöchentlich zweimal, steigend von $^1/_2$—1 ccm, behandelt. Die letzten Injektionen schlecht vertragen. Mattigkeit. Herzklopfen. Kein Erfolg. Im März 1922 ist der Zustand etwa so wie bei der Entlassung. Pat. erhält Thymusbestrahlung mit Röntgen in der von G. Hammer [18] angegebenen Weise. Keine wesentliche Änderung des Zustandes. Bis September 1922 ging es der Pat. leidlich, jedoch traten bei sehr heißem Wetter und auch bei seelischen Erregungen an der Haut des Halses und der Brust, etwa dem Blusenausschnitt entsprechend, rote Flecke auf. Eine deswegen verordnete 20 proz. Ichthyolvaseline, die sie 8 Tage lang gebrauchte, reizte die Haut heftig. Am 31. X. 1922 folgender Hautbefund: Die Haut der Brust, dem Blusenausschnitt entsprechend, ist gerötet, hat einen alabasterartig silbrigen Glanz

und ist leicht verdickt und gespannt, was bei Aufheben einer Falte deutlich hervortritt. Die Haut an beiden Halsseiten und im Nacken weist ähnliche Veränderungen auf, nur tritt hier ein bräunlicher Farbenton mehr in den Vordergrund. Die Haut des rechten Ohres und an der Außenseite beider Oberarme sieht ebenfalls alabasterartig aus, zeigt leichten Glanz und ist besonders nach den Mm. deltoidei zu deutlich verdickt. Dort, wo Infiltration fühlbar ist, sind die Follikel erweitert.

Dieser eben kurz skizzierte Fall erscheint uns sehr beachtenswert. Einmal machte die Diagnose mindestens im Anfang gewisse Schwierigkeiten, obwohl sich Herr Geh.-Rat Jadassohn bald für Sklerodermie entschied. Dann handelt es sich um einen der fieberhaft und akut einsetzenden Fälle (weiter unten wird auf diesen Punkt näher eingegangen), wie sie in der Literatur, soweit ich sehe, nicht gerade häufig sind. Schließlich dürfte wohl diese eigenartige Kombination von Muskel-, Nerven- und Hauterkrankung eine Rarität darstellen.

Daß es sich tatsächlich um eine Sklerodermie, bzw. um sichere sklerodermatische Veränderungen handelt, ist uns auf Grund der längeren Beobachtung dieses Falles heute kaum zweifelhaft, jedoch möchten wir schon jetzt folgendes betonen: Typische Fälle von Sklerodermie, sei es in der diffusen, sei es in der zirkumskripten Form, werden im allgemeinen nicht schwer zu erkennen sein und zu differentialdiagnostischen Erwägungen wenig Anlaß geben. Anders verhält es sich mit den atypischen Fällen (vgl. z. B. die Diskussionen [23] über Sklerodermie und Poikilodermia Jacobi [Verhandlgn. d. Deutschen Derm. Ges. 9. Kongreß, Bern und 11. Kongreß, Wien]). Schon früher hat man darauf hingewiesen, und M. Jeßner [24] hat das in seinen Arbeiten über die Acrodermatitis atrophicans und bei Krankendemonstrationen in der Schles. Dermatol. Ges. in letzter Zeit wieder besonders betont, daß sklerodermatische Veränderungen bei Akrodermatitis relativ häufig sind, und daß die Scheidung des erythematösen Vorstadiums diffuser Sklerodermie von der Akrodermatitis zur Unmöglichkeit wird. Der eine von uns (Hoffmann [25]) hat in der Schles. Dermatol. Ges. einen Kombinationsfall von sklerodermatischen und akrodermatitischen Veränderungen vorgestellt, wo die Abgrenzung beider Erkrankungen fast ausgeschlossen war, und wird in einer baldigen Publikation eingehend die Beziehungen be-

sprechen, die zwischen Sklerodermie, Poikilodermie, Akrodermatitis atrophicans, Myxödem und Calcinosis interstitialis zu bestehen scheinen. Vergegenwärtigt man sich, daß diese eben erwähnten Erkrankungen von modernen Autoren teils mit größerer, teils mit geringerer Wahrscheinlichkeit als endokrin bedingt aufgefaßt werden, und nimmt man hinzu, daß bei diesen uns im allgemeinen als different imponierenden Prozessen sklerodermatische Erscheinungen mit Sicherheit konstatiert sind, so scheint der Gedanke an Berechtigung zu gewinnen, die „Sklerodermie" nicht als eine ätiologisch einheitliche Erkrankung, sondern als einen Symptomenkomplex aufzufassen, der bei einer Reihe von scheinbar verschiedenen, aber letzten Endes (vielleicht endokrin?) zusammengehörigen Krankheitsbildern auftreten kann. Bei dieser Betrachtungsweise erscheint es uns also nicht von erheblicher Bedeutung, ob man im vorliegenden Falle von Sklerodermie als solcher kombiniert mit Nerven- und Muskelerkrankung oder von sicheren sklerodermatischen Veränderungen bei dieser eigentümlichen neuromuskulären Affektion sprechen will. Die leichte Verdickung und Spannung der Haut in unserem Falle und ihr alabasterartiges, silbern glänzendes Aussehen (Oktober 1922) kann klinisch kaum anders als sklerodermatisch gedeutet werden. Die in der Nervenklinik beobachtete eigentümliche Gedunsenheit und teigige Schwellung der Gesichtshaut, die zuerst flüchtig an Myxödem denken ließ, hatte mit größter Wahrscheinlichkeit nichts damit zu tun, sondern gehörte entweder in das Gebiet der bei Dermatomyositis beschriebenen flüchtigen Erytheme der Gesichtshaut oder stellte das ödematöse Stadium der Sklerodermie dar, das zwar ganz fehlen kann, aber doch oft genug beobachtet wird. Eine sichere Entscheidung hierüber dürfte kaum möglich sein. Jedenfalls bildete sich der „myxödematöse" Zustand ohne Therapie relativ rasch zurück und später konnte niemals etwas gefunden werden, was selbst mit atypischen Myxödemformen hätte in Einklang gebracht werden können. Die in der Literatur niedergelegten Fälle von Myxödem mit Hauterscheinungen, Jadassohn-Dössekkers [26] Myxoedema atypicum tuberosum und ein erst jüngst von uns beobachtetes Myxoedema atyp. planum (Publikation erscheint bald) bieten durchaus andere Bilder. Die pharmakodynamische Prüfung ergab ebenso nichts, besonders hinsichtlich der oben besprochenen Blutzuckerkurve,

was für die Diagnose Myxödem zu verwerten gewesen wäre. Sie fiel im Gegenteil ganz im Sinne der von einem von uns (Hoffmann) derartig untersuchten Sklerodermien aus, so daß schon zu Anfang der Beobachtung unsere Diagnose an Wahrscheinlichkeit gewann.

Fieberhaft beginnende, akute Sklerodermiefälle sind in der älteren und jüngeren Literatur verhältnismäßig selten, obwohl Kaposi in seiner „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten" sagt, daß „die Entwickelung der Sklerodermie zumeist ohne alle Vorläufer in der vorher örtlich gar nicht alterierten Haut ziemlich akut und unvermerkt binnen wenigen Tagen erfolgt". Nach Besuier[1]) kann sie einen plötzlichen Beginn haben, entwickelt sich aber am häufigsten langsam und behält diese Entwicklung bei. Brocq[2]) sagt, daß der Beginn der Sklerodermie plötzlich, aber im Gegenteil auch langsam und progressiv sein kann. Lewin und Heller berichten in ihrer Monographie bei einem Material von 508 Fällen nur über 7, in welchen Fieber beobachtet wurde, und die Zahl der plötzlich, nicht schleichend einsetzenden Erkrankungen ohne Fieber beträgt bei vorsichtiger Wertung der anamnestischen Angaben kaum mehr als das Doppelte. Man muß sich darüber klar sein, daß die Entscheidung immer Schwierigkeiten machen wird, ob die Sklerodermie als solche akut eingesetzt hat, oder ob sie im unmittelbaren Anschluß an eine fieberhafte, akute Erkrankung aufgetreten ist. Diese Schwierigkeit ist auch in unserm Falle deutlich; denn man wird das Vorhandensein von sklerodermatischen Symptomen gleich im Beginn der myositischen Erkrankung mit Sicherheit weder beweisen noch leugnen können. Diese Unsicherheit im Urteil beansprucht ja aber gerade unser Interesse, da unseres Erachtens eben diese Tatsache auf die engen Beziehungen hinweist, die zwischen beiden Erkrankungen bestehen.

---

1) Pathologie et Traitement des Maladies de la peau (Traduction avec notes et additions par Ernest Besnier, Adrien Doyon. Paris 1891.

2) Traité élémentaire de Dermatologie Pratique. Paris 1907, L. Brocq.

Allgemeiner Teil.

Beziehungen der Dermatomyositis und verwandter Leiden zur Sklerodermie (Rosenthal): Es ist hier am Platze, nachdem der vorliegende Krankheitsfall neurologisch und dermatologisch besprochen ist, etwas Allgemeines über die Beziehungen von Muskel- und Muskel-Nervenerkrankungen zu Hautaffektionen zu sagen.

Im neurologischen Teil war bereits darauf hingewiesen worden, daß bei der primären akuten Polymyositis Hautveränderungen so regelmäßig beobachtet wurden, daß die von Unverricht vorgeschlagene Bezeichnung Dermatomyositis sich neben der erstgenannten Gleichberechtigung erwarb. Es wurde oben auch erwähnt, daß unter der Diagnose Neuromyositis wiederholt Fälle beschrieben wurden, die wie in dem hier mitgeteilten Falle wegen der Hautbeteiligung die Benennung „Dermatoneuromyositis" rechtfertigten.

Am häufigsten kommen bei diesen Leiden mehr oder weniger flüchtige Ödeme vor in Form leichter Hautrötungen, aber auch in erysipelartiger, urtikarieller, purpura- oder rosealaartiger Form. Im Hinblick auf den vorliegenden Fall interessieren aber hier besonders die bleibenden Hautveränderungen und unter ihnen gerade die sklerodermieartigen.

Schon in einer der ersten Veröffentlichungen über die Polymyositis acuta, nämlich im Anschluß an einen von Loewenfeld [8] im Jahre 1890 mitgeteilten Fall, wird von diesem Autor auf die Beziehungen des genannten Leidens zur Sklerodermie hingewiesen. Es fiel die eigenartige Veränderung des Unterhautgewebes auf, die sich „von dem gewöhnlichen Ödem, das den Fingerdruck leicht annimmt, durch auffallende Derbheit und Starre der infiltrierten Partien" unterschied. Loewenfeld sagt dann: „Das fragliche Ödem nähert sich hierdurch entschieden der als Sklerodermie beschriebenen Hauterkrankung." Er stellt die Frage, ob nicht auch sonst Beziehungen zwischen der Polymyositis und der Sklerodermie bestehen und betont, daß bei der letztgenannten Erkrankung nicht selten Muskelatrophie gefunden wird. Loewenfeld weist dann auf den interessanten Fall von Schulz [27] hin, in dem bei einem 19jährigen Manne eine Sklerodermie mit Morbus Addisonii und Muskelatrophie kombi-

niert bestand. In diesem Falle wurde mikroskopisch auch eine einwandfreie interstitielle Myositis gefunden. Der Fall Schulz ist nicht nur wegen der Kombination von Muskel- und Hauterkrankung, sondern auch durch die bei der Sektion nachgewiesene leichte Veränderung eines innersekretorischen Organs, der linke Nebenniere, bemerkenswert.

Ein weiterer Hinweis auf das Auftreten sklerodermieartiger Hautveränderungen bei primärer akuter Polymyositis findet sich bei B. Lewy [6], der im Jahre 1893 über 4 Fälle des genannten Leidens berichtete; in Fall 4 beobachtete er eine Hautveränderung, über die er sagt: „Die Bauchdecken fühlen sich ganz eigentümlich derb und starr an, wie wenn das Fettpolster erstarrt wäre (wie bei Sklerodermie)".

Karger [28] stellte 1921 im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin einen Fall von Dermatomyositis vor; er wies dabei auf die bei diesem Leiden auftretenden Hautveränderungen hin und betonte ausdrücklich das Auftreten der Ödeme, die im Gesicht ein Erysipel oder eine Sklerodermie vortäuschen können.

Soweit über das Auftreten sklerodermieartiger Veränderungen bei der Dermatomyositis. In dem hier beschriebenen Falle aber handelte es sich um das Zusammentreffen einer Dermatoneuromyositis mit ausgesprochener, von berufenster Seite festgestellter Sklerodermie. Entsprechende Fälle konnten in der zugänglichen Literatur nur 3 gefunden werden, die von Kaposi [19], Dietschy [29] und Oppenheim beschrieben sind.

Kaposi schildert in seinem Lehrbuch einen von ihm beobachteten Fall; bei diesem hatte „allgemeine Myositis fast aller Extremitäten- und Stammuskeln mit schmerzhafter Starrheit und Kontrakturen ein Jahr lang bestanden, als am Thorax und den Nates ausgebreitete Sklerodermie entdeckt wurde". Er habe da aber schon ausgesprochenes atrophisches Stadium vorgefunden, so daß nach seiner Ansicht möglicherweise der Prozeß an der Haut gleichzeitig mit dem an den Muskeln eingesetzt hatte.

Dietschy [29] berichtet „Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument (Polymyositis interstitialis; Tendinitis calcarea; Sklerodermie)". Es bestand bei der 12jährigen Kranken eine hochgradige Atrophie der gesamten Muskulatur mit konsekutiven

Sehnenkontrakturen, ferner Hautveränderungen, vor allem an Gesicht und Händen, speziell als Sklerodaktylie und Masque sclérodermique anzusprechen. Das Leiden führte zum Tode. Die Untersuchung der Muskulatur ergab das Bild einer interstitiellen Myositis mit ihren Folgeerscheinungen in verschiedenen Stadien.

Am meisten Ähnlichkeit mit dem hier wiedergegebenen Krankheitsfall weist der Fall Oppenheim [7] auf. Dieser stellte 1899 einen Knaben vor mit der Diagnose Dermatomyositis. Ursprünglich hatten Schmerzen, Schwellung und Hautröte, später Paresen, Atrophien und abnorme Spannungszustände bestanden. Oppenheim wies damals schon auf rundliche, wie Narben aussehende, blasse atrophische Hautpartien, besonders über den Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenken, hin, über deren Entstehung nur zu ermitteln gewesen sei, „daß sie, nachdem hier eine Zeitlang ein starkes Ödem bestanden hat, mit der Rückbildung desselben hervorgetreten sind". 2 Jahre später schildert Wulff [30] denselben Fall unter der Diagnose „Sklerodermie mit Myositis". Er gibt anamnestisch an, daß der 10jährige Knabe, der bis vor 2 Jahren völlig gesund gewesen sei, damals nach 2tägigem Erbrechen nicht mehr habe aufstehen können, weil er am ganzen Körper steif geworden sei. Die Haut des Gesichts und des Brustkorbs sei fest geworden wie gefroren, in den nächsten Tagen sei auch an Armen und Beinen derselbe Zustand aufgetreten. Wulff exzidierte ein Muskelstückchen aus dem Biceps; er stellte ausgedehnte Myositis bei Fehlen von Bakterien fest. 1903 berichtete Oppenheim nochmals über diesen Fall; er gab sein Urteil dahin ab, „daß der jetzt bestehende Symptomenkomplex der Sklerodermie weit näher steht als der Dermatomyositis". Obwohl Oppenheim bereits in seiner ersten Mitteilung Hautveränderungen bei seinem Patienten beschrieben hat, die stark an sklerodermatische erinnerten, ist es doch verständlich, daß er nicht an Sklerodermie gedacht hat, da ja auch vorher schon wiederholt das Auftreten sklerodermieartiger Hautveränderungen bei Dermatomyositis berichtet worden ist.

In dem zuletzt genannten Punkte unterscheidet sich der Fall Oppenheim von dem hier mitgeteilten, da bei letzterem die in Frage stehende Hautveränderung, nämlich das leicht schuppende Erythem, nicht an Sklerodermie denken ließ.



Der Fall Oppenheim lehrt, daß die Differentialdiagnose zwischen Dermatomyositis und Sklerodermie unter anderm sehr schwierig sein kann. Oppenheim geht deshalb auf diesen Punkt besonders ein. Er sagt, daß Pigmentierungen der Haut- und Schleimhaut bei beiden Leiden vorkommen; bei der Sklerodermie kann sich die Muskulatur in Form entzündlicher und indurativer Vorgänge an dem Prozeß beteiligen; es werden dabei auch Muskelveränderungen an Stellen beobachtet, wo die Haut nicht erkrankt ist. Auch der Verlauf des Leidens gestattet eine sichere Entscheidung nicht. Es gäbe demnach, so folgert Oppenheim, „kein einziges Zeichen, das nur der Polymyositis oder nur der Sklerodermie zukommt, das also als ein differentialdiagnostisch entscheidendes hingestellt werden könnte". Man gewänne den Eindruck, „als ob es eine Form der Sklerodermie gebe, die sich unter den Erscheinungen der Dermatomyositis entwickelt, oder umgekehrt eine Form der Dermatomyositis, die ihren Ausgang in Sklerodermie nimmt." Soweit Oppenheim.

Cassirer [22] kommt bei seinen differentialdiagnostischen Erwägungen zu einem andern Ergebnis. Er gibt zu, daß eine Verwechslung zwischen der Sklerodermie und der Polymyositis möglich ist, wenn man nur die Endstadien des Krankheitsprozesses zu sehen bekomme. Er kommt aber zu dem Ergebnis: „Die akute fieberhafte Entstehung, die intensiven Schmerzen, die starke Beteiligung der Schleimhäute an dem Prozeß, die dauernde Schmerzhaftigkeit, die Unregelmäßigkeit der Verteilung und der Intensität der Hautveränderung werden in der Mehrzahl der Fälle eine Differentialdiagnose wohl ermöglichen."

Bei Betrachtung des hier mitgeteilten Falles sowie ähnlich gearteter Krankheitsverläufe, die unter dem Bilde eines Muskel- oder Muskel-Nervenleidens begannen und in einem Hautleiden ausklangen, wird man dazu angeregt, nicht so sehr im Sinne Cassirers auf eine strenge differentialdiagnostische Scheidung, als vielmehr im Sinne Oppenheims durch Aufdeckung verwandtschaftlicher Beziehungen auf eine Annäherung beider Krankheitsgruppen hinzuarbeiten.

Muskelaffektionen bei Sklerodermie (Rosenthal). In dem neurologischen Teile war bereits auf das häufige Vorkommen von Hautveränderungen bei der Polymyositis und Neuromyositis hingewiesen worden; es wurde auch erwähnt, daß

schon wiederholt sklerodermieartige Hautveränderungen bei der Polymyositis beschrieben wurden, und es wurde vor allem auf die Fälle von Oppenheim und Kaposi hingewiesen, die unter dem Bilde von Muskelerkrankungen begannen und in eine Sklerodermie ausgingen.

War also von den Muskelerkrankungen aus auf die zwischen diesen Erkrankungen verschiedener Systeme bestehenden Beziehungen hingewiesen worden, so wird es notwendig sein, auch von der Sklerodermie her in der angegebenen Richtung vorzugehen. Muskelerscheinungen der verschiedensten Art sind bei der Sklerodermie durchaus bekannt. So ist der Beginn des genannten Leidens mit rheumatoiden Beschwerden allgemeiner Art keineswegs ungewöhnlich, denn Lewin und Heller [20] berichten über 39 Fälle dieser Art. Man wird geneigt sein, diese Erscheinungen als muskuläre Veränderungen leichtester Art anzusprechen, da es auch Fälle von Sklerodermie gibt, die unter dem Bilde eines ganz ausgesprochenen fieberhaften Muskelrheumatismus einsetzen. Ein solcher Fall ist z. B. von Sievertsen [31] beschrieben unter dem Titel „Ein Fall von akuter diffuser Sklerodermie“. Das Leiden begann hier unter dem Bilde eines akuten fieberhaften Muskelrheumatismus mit Schmerzen in den Extremitäten und einem Gefühl von Rigidität in den Gelenken. Nach 8 Tagen klang das Fieber ab, und die Hautveränderungen stellten sich nach vorangegangener Steifigkeit und Schulterschmerzen ein.

Es ist weiterhin dem Dermatologen durchaus geläufig, daß im Verlaufe der Sklerodermie ein Übergreifen des Krankheitsprozesses von der Haut auf benachbarte Muskelgruppen vorkommt. Kommt man in diesen Fällen mit einer mechanischen Erklärung für die Muskelveränderung aus, wie sie z. B. Thibierge [32] gegeben hat, der sich als erster mit dieser Frage eingehend beschäftigte, so gilt das nicht für jene Fälle, in denen Muskelveränderungen an Stellen auftreten, über denen die Haut überhaupt nicht verändert ist. Solche Fälle sind von Thibierge, Westphal [32], Guth-Rosenfeld [32] u. a. beschrieben.

Die angeführten Beispiele, auf die im einzelnen einzugehen im Rahmen dieser Ausführungen nicht erforderlich ist, sollen nur beweisen, daß dem Dermatologen mannigfache Beziehungen der Sklerodermie zu Muskelaffektionen seit langem bekannt sind. Im

Anschluß an den hier besprochenen Fall interessieren im besonderen aber jene Formen von Sklerodermie, die von irgendwelchen muskulären Affektionen eingeleitet werden.

War man ursprünglich geneigt, das Ausklingen einer primären akuten Polymyositis in eine Sklerodermie als einen ganz ungewöhnlichen Krankheitsverlauf anzusprechen, für den Analogien irgendwelcher Art nicht aufzufinden waren, so ergibt sich aus dem eben Besprochenen, daß Muskelerscheinungen relativ häufig dem Ausbruch einer Sklerodermie vorangehen, nur ist die Intensität dieser Muskelaffektion außerordentlich verschieden. Am häufigsten sind die Fälle, in denen rheumatoide Erscheinungen, die als Muskelaffektionen leichtester Art aufgefaßt werden können, das Hautleiden einleiten; ausgesprochener ist die Muskelerkrankung in jenen weit selteneren Fällen, wie z. B. bei Sievertsen, wo ein ausgesprochener fieberhafter, in dem genannten Falle 8 Tage dauernder Muskelrheumatismus der Sklerodermie vorausgeht. Schließlich sind dann Fälle, wie die von Oppenheim, Kaposi und hier beschriebenen anzuführen, bei denen ein schweres, jahrelang dauerndes, lange Zeit als selbständiges Muskelleiden imponierendes Krankheitsbild die Sklerodermie einleitet.

Ist damit gezeigt, daß muskuläre Affektionen leichtester bis schwerster Art der Sklerodermie vorangehen können, so hat ein so seltener Krankheitsverlauf wie der hier beschriebene seinen zufälligen Charakter verloren. Weiterhin ist aber damit auch zu den auffälligen Muskelveränderungen, wie sie sich bei der Sklerodermie in Gebieten entwickeln, deren Haut völlig intakt ist, eine gewisse Beziehung hergestellt.

Haben sich also diese mannigfachen Berührungspunkte zwischen Muskelaffektionen und Sklerodermie ergeben, so wird man sich nicht mehr damit begnügen können, sie als ein gewissermaßen zufälliges Zusammentreffen anzusprechen, sondern man wird vielmehr dazu angeregt, nach einer gemeinsamen Wurzel dieser Leiden zu forschen.

Zur Ätiologie der Sklerodermie (Hoffmann). Als Ursache der Sklerodermie werden von den modernen Autoren Störungen der inneren Sekretion angenommen. Deswegen mag hier kurz das angedeutet werden, was über endokrine Störungen bei Sklerodermie bis heute bekannt ist, ohne dabei auf Vollständigkeit

der Literaturangaben auch nur im geringsten Anspruch zu machen. Wegen des relativ häufigen gleichzeitigen Bestehens eines Morbus Basedowii hat man die Schilddrüse für das primär erkrankte Organ gehalten, obwohl Thyreoidinbehandlung eigentlich nur in wenigen Fällen erfolgreich war und Cassirer [22] z. B. die Thyreoideatheorie abgelehnt hat. Vergrößerung der Hypophyse (Veränderungen an der Sella turcica) und Kombination mit Akromegalie oder akromegaloiden Zügen haben in ätiologischer Beziehung an diese Drüse denken lassen (H. Müller [33], Krüger [34]). Ähnlichkeiten hinsichtlich der Pigmentierung und gelegentliches Zusammentreffen mit Morbus Addisonii (Roßbach [35], v. Neumann [36], Harlingen [37], Féréol [38], Willrich [39], Leloir [40], Thalmann [41], K. Scholz [42], Lortat-Jakob [43], P. Legrain et E. Baudouin [43]) haben an die Nebenniere als ersterkranktes Organ denken lassen, und schließlich haben besonders französische Forscher (Lereboullet [44], Hügel [45]) über Heilungen von Sklerodermien mit kombinierter Opotherapie berichtet, die man als pluriglanduläre Insuffizienzen aufgefaßt hatte. Die von G. Hammer [18] inaugurierte Behandlung der Sklerodermie durch Röntgenbestrahlung des Thymus haben wir oben bereits erwähnt. — Auch in unserem Falle haben sicherlich Störungen im endokrinen Gleichgewicht vorgelegen, was die fast negative Reaktion auf Suprarenin beweist, die auf eine Schwäche des Adrenalsystems hinzudeuten scheint. Dieser Befund deckt sich im allgemeinen mit den Ergebnissen neuerer Arbeiten, die dem Sympathicus eine ganz wesentliche Rolle in der Ätiologie der Sklerodermie zusprechen (R. Wagner [46], H. Curschmann [47], Sequeira [48], Singer [49], Goering [50] u. a.). Ist doch sogar in jüngster Zeit die periarterielle Sympathektomie als therapeutische Methode empfohlen und nach Mitteilungen von Forster [51], Leriche [52] und Brüning [53] mit Erfolg in der Sklerodermiebehandlung angewandt worden.

Innersekretorische Störungen bei Muskel- und Muskel-Nervenerkrankungen. — Zusammenfassung (Rosenthal). Nach diesen Ausführungen ist es von Wichtigkeit, auch auf die bisher bei Muskel- und Muskel-Nervenleiden beobachteten Störungen der inneren Sekretion hinzuweisen. Das Wesentliche darüber findet sich in der Arbeit von H. Cursch-

mann [47] „Das endokrine System bei Neuro-, insbesondere bei Myoneuropathien“. Es liegt nicht im Sinne der hier angestellten Betrachtungen, ausführlich auf dieses interessante Gebiet einzugehen; es soll genügen, kurz über das Ergebnis der genannten Arbeit zu berichten. Curschmann sagt auf Grund der vorliegenden Literatur und der eigenen Erfahrungen zusammenfassend, daß bei der myotonischen Dystrophie und der Myasthenia pseudoparalytica häufig, ja nahezu stereotyp, bei der Thomsenschen Myotonie, der Erbschen Dystrophie und der Oppenheimschen Myatonie seltener, bzw. selten das endokrine System mitbeteiligt ist. Er glaubt aber nicht, daß die bei den genannten Leiden vorliegende Beteiligung des endokrinen Apparates als primärer und ursächlicher Faktor aufzufassen ist, vielmehr hält er diese Störungen den neuromuskulären Symptomen koordiniert. Weiter braucht auf diesen Punkt nicht eingegangen zu werden; es genügt hier die Feststellung, daß bei einigen Muskel- und Muskel-Nervenleiden mit größerer oder geringerer Regelmäßigkeit Störungen der innern Sekretion festgestellt sind.

Noch kurz sollen einige Einzelfälle erwähnt werden, die für das besprochene Gebiet beachtenswert sind. Schenk-Mathias [54] teilten unter dem Titel „Zur Kasuistik der Dystrophia musculorum retrahens“ einen Fall mit, bei dem eine Reihe von Erscheinungen auf eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichts hinwies und bei dem außerdem eine erhöhte Reizbarkeit des autonomen Systems bestand. Interessant ist ferner der bereits oben angeführte Fall Schulz [27], bei dem „Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie“ nebeneinander bestanden; auf dem Sektionstisch fand sich eine geringe Veränderung einer Nebenniere. Schließlich ist der von Patrzek [55] unter dem Titel „Eine atypische Form der Myasthenia gravis pseudoparalytica kombiniert mit Sklerodermie und Schwäche des Adrenalsystems“ mitgeteilte Fall anzuführen, auf den jedoch, da der Titel die für die hier angestellten Betrachtungen wesentlichen Punkte nennt, im einzelnen nicht eingegangen zu werden braucht.

Die bisher angestellten Betrachtungen ergeben zusammengefaßt, daß erstens bei der Krankheitsgruppe der primären akuten Polymyositis (Dermatomyositis, Neuromyositis, Dermatoneuromyositis) Hautveränderungen außerordentlich häufig auf-

treten, auch sklerodermieartige Hautveränderungen wiederholt beobachtet sind, und daß zweitens der Sklerodermie Muskelaffektionen leichtester bis schwerster Art vorangehen können, sich bei diesem Leiden ferner Muskelveränderungen in Gebieten finden, deren Haut völlig intakt ist.

Da nach den bisherigen Erfahrungen exogenen Faktoren bei den hier besprochenen Erkrankungen keine Bedeutung zukommt, muß man, so ergibt sich ganz allgemein aus der obigen Zusammenstellung, irgendwelche endogene Faktoren annehmen, die sowohl die Haut als auch die Muskulatur, in selteneren Fällen auch die peripheren Nerven schädigend angreifen können. Es ergibt sich weiterhin, daß es sich bei der Krankheitsgruppe der primären akuten Polymyositis einerseits, der Sklerodermie andererseits nicht um zwei völlig wesensverschiedene Erkrankungen handeln kann. Für die Sklerodermie wird von den modernen Autoren eine innersekretorische Genese angenommen und auch bei einer Reihe von Muskel- und Muskel-Nervenleiden sind mehr oder weniger regelmäßig innersekretorische Störungen festgestellt worden. Es wird demnach aus dem bisher Gesagten der Schluß gezogen werden können, daß auch bei der Krankheitsgruppe der primären akuten Polymyositis innersekretorische Störungen eine Rolle spielen werden.

Welcher Art diese Störungen sind, läßt sich natürlich nicht sagen, ebensowenig wie Klarheit darüber bestehen kann, ob die endokrinen Störungen unmittelbare Krankheitsursache sind, wie es für die Sklerodermie angenommen wird, oder ob sie nur die Disposition für Erkrankungen dieser Art schaffen. Aufgabe der weiteren Forschung wird es daher sein, den bei diesen Erkrankungen vorkommenden Störungen des endokrinen Apparates nachzuspüren. Es wäre dann weiter festzustellen, ob es sich bei beiden Krankheitsgruppen um eine gleiche oder verwandte Ätiologie handelt, die je nach der Disposition bei dem einen eine Erkrankung der Muskulatur, bei dem andern eine Erkrankung der Haut, bei dem Dritten eine Vermischung beider Leiden zur Folge hat, oder ob es sich um verschiedenartige Störungen der inneren Sekretion handelt bzw. ob, um mit Curschmann zu reden, eine „kombinierte Systemerkrankung" vorliegt, die durch eine Erkrankung eines Zentralorgans etwa im Sinne des „Eingeweide-Zen-

trums“ Aschners [56] bedingt ist, und die einerseits die innersekretorischen Organe, anderseits Haut, Muskel und Nerv schädigend angreift.

Literatur.

1. Strümpell, Lehrbuch der inneren Krankheiten.
2. Wagner, Arch. f. klin. Med. 1887, Bd. 40.
3. Hepp, Berliner klin. Wochenschr. 1887.
4. Unverricht, Zeitschr. f. klin. Med. XII; Deutsche med. Wochenschr. 1891, 2.
5. Plehn, Deutsche med. Wochenschr. 1889, 12.
6. B. Lewy, Berliner klin. Wochenschr. 1893, 18.
7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten; Berliner klin. Wochenschr. 1899 u. 1903.
8. Löwenfeld, Münchner med. Wochenschr. 1890, 31, 32.
9. Rotky, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. VI, 1031.
10. Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1888; Zeitschr. f. klin. Med. XV.
11. Lorenz, Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. XI.
12. Adler, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
13. Handford, L. Pfeiffer, zitiert nach Lorenz.
14. Levy-Dorn, Berliner klin. Wochenschr. 1895.
15. Waetzold, Deutsche med. Wochenschr. 1888, 27.
16. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1894, 9, 10, 11.
17. Körmoczi, zitiert nach Oppenheim.
18. G. Hammer, Münchner med. Wochenschr. 1921, Jg. 68, Nr. 35, 41, 48.
19. Kaposi, Lehrb. f. Hautkr. 1899, 5. Aufl.
20. G. Lewin u. J. Heller, Die Sklerodermie. Eine monograph. Studie. Berlin 1895. Hirschwald.
21. v. Notthaft, Zentr.-Bl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1898, 9.
22. R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie. Berlin 1912, Karger.
23. Verhandlgn. d. D. Derm. Ges. 9. Kongr., Bern IX, 1906 u. 11. Kongr., Wien 1913.
24. M. Jeßner, Arch. f. Derm. u. Syph. 1922, Bd. 139, H. 2.
25. H. Hoffmann, Schles. Derm. Ges., 18. XI. 1922.
26. W. Dössekker, Arch. f. Derm. u. Syph. 1916, Bd. 123, H. 1.
27. Schulz, Neur. Zentralbl. 1889.
28. Karger, Deutsche med. Wochenschr., Jg. 48, 3.
29. Dietschy, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 64.
30. Wulff, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeiträge 1901, S. 188.
31. Sievertsen, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1922, Bd. IV.
32. Thibierge, Westphal, Guth-Rosenfeld, zit. nach Cassirer.
33. H. Müller, Versammlung südwestd. Dermat., 14./15. X. 1922 (Frankfurt a. M.).

34. Krüger, Wiener Dermat. Gesellsch. 3, 11, 21.
35. Roßbach, Virchows Arch., Bd. 50 u. 51.,
36. Neumann, Lehrb. d. Hautkr. III. Aufl. Wien 1873, S. 349.
37. van Harlingen, Americ. Journ. of Derm. 1883, Vol. IV.
38. Féréol, zit. nach Lewin u. Heller, S. 39.
39. Willrich, Dissert. Göttingen 1892.
40. Leloir, zit. nach Lewin u. Heller, S. 108.
41. Thalmann, Inaug.-Dissert. Bonn 1913.
42. K. Scholz, Klin. Wochenschr. 1922, Jg. 1, Nr. 3.
43. Lortat-Jakob, P. Legrain et E. Baudouin, Bull. de la soc. franç. de dermat. et de syphil., Jg. 1922, No. 6.
44. Lereboullet, Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1921, Jg. 37, No. 26.
45. Hügel, Presse méd. 1922, Jg. 30, No. 52.
46. R. Wagner, Derm. Wochenschr. 1921, Bd. 73, No. 33.
47. H. Curschmann, Med. Klin. 1921, Jg. 17, Nr. 41; Ergebn. d. inneren Med. u. Kind. 1922, Bd. XXI.
48. Sequeira, Brit. journ. of derm. a. syph. 1922, Bd. 34, No. 4.
49. Singer, Arch. f. D. u. S. 1921, Bd. 136, H. 2.
50. Goering, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, Bd. 75, H. 1/3.
51. Forster, Med. Klin. 1922, Jg. 18, Nr. 16.
52. Leriche, Ann. of surg. 1921, Bd. 74, No. 4.
53. Brüning, Klin. Wochenschr. 1922, Jg. 1, Nr. 15.
54. Schenk-Mathias, Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 24.
55. Patrzek, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. LXIII.
56. Aschner, zit. nach Curschmann.

Die ambulante Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems[1]).

Von

Dr. med. E. Röper,

Nervenarzt in Hamburg.

„Das Bessere ist der Feind des Guten" möchte ich als Motto meinen Ausführungen voranstellen. Ich weiß sehr wohl, daß eine theoretisch gut fundierte Therapie der meta- und postsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft in ambulanter Behandlung nicht möglich ist. Gehört doch nach den Grundsätzen der modernen Syphilidologie unbedingt der Liquorstatus mit zur Beurteilung des Krankheitsbildes und der Aufstellung eines Heilplanes. „Leicht beieinander wohnen die Gedanken, doch hart im Raume stoßen sich die Sachen"; will und kann man auf Liquorkontrollen nicht verzichten, so kommt nur eine stationäre Behandlung in Betracht; hält man das für notwendig, so wird unendlich viel weniger antiluetisch behandelt werden, denn zur Krankenhausbehandlung entschließen unsere Kranken sich nur sehr schwer. Zumal bei den jetzigen unendlichen wirtschaftlichen Schwierigkeiten fast aller Bevölkerungsschichten erlangt man die Einwilligung zur spezifischen Behandlung fast nur, wenn man in Aussicht stellen kann, daß die Arbeit nicht unterbrochen zu werden brauche. Häufig erleben wir ja auch, daß die früher in Krankenhäusern lumbalpunktierten Kranken ein sehr lebhaftes Vorurteil gegen diesen Eingriff haben und ihn unter keinen Umständen wieder vornehmen lassen wollen und schon aus Furcht hiervor einer Einweisung in das Krankenhaus widerstreben. Wir stehen also vor der Frage: ob und in welchem Umfang ambulant die spezifische Behandlung der Nervensyphilis durchzuführen ist. Zu erörtern wäre weiter,

1) Nach einem Vortrage im Hamburger Ärztlichen Verein: 8. Mai 1923.

ob die ambulante Behandlung besondere Gefahren bietet, welche Art der Lues-Therapie hier die zweckmäßigste ist, wieweit überhaupt eine spezifische Therapie ratsam, gegenüber einer allgemein roborierenden und ob ohne Liquorbefunde eine Leitschnur für unser therapeutisches Handeln gegeben ist.

Die Akten über die Therapie der Lues und ihre Folgeerkrankungen sind keineswegs geschlossen, noch weniger die über die Behandlung der Nervensyphilis. Deutlich erwiesen das die Referate und die Diskussionsreden auf dem XII. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, der vom 16—19. V. 1921 in Hamburg stattfand. Deutlich zeigen es uns täglich die sehr zahlreichen Veröffentlichungen in den Wochenschriften und den Zeitschriften fast aller Spezialitäten. Bedauerlich wenig haben praktische Nervenärzte über ihre Erfahrungen berichtet, leider überlassen ja viele meiner Spezialkollegen dieses Gebiet ganz den Dermatologen und doch scheint es mir wünschenswert, daß Beobachter der verschiedensten Richtung Erfahrungen sammeln, sichten und mitteilen, sieht doch jeder durch eine anders gefärbte Brille!

Mein Entschluß, einen Baustein beizutragen zu dem großen Gebäude der Syphilistherapie wurde ausgelöst durch eine Diskussionsrede, die ich in einer von Naturheilkundigen einberufenen großen Versammlung hielt. Der salvarsan- und quecksilbergegnerische Referent hatte sich vielfach auf die medizinische Literatur bezogen und in bezug auf das Grundsätzliche bei der Syphilisbehandlung berief er sich besonders auf Gennerich, den er oft, allerdings sehr aus dem Zusammenhang gerissen, zitierte, um zu beweisen, daß die moderne Syphilistherapie derartige Gefahren, besonders in bezug auf die Auslösung von Nachkrankheiten, in sich berge, daß nicht dringend genug vor ihr gewarnt werden könne. Dagegen sprechend merkte ich, wie schwer es ist, in sinnfälliger Weise kurz den derzeitigen Standpunkt der medizinischen Wissenschaft in bezug auf die Syphilistherapie darzustellen. Später in Ruhe überlegend kam ich zu der Erkenntnis, daß noch nicht einmal von einer einheitlichen Grundidee gesprochen werden kann. Lassen wir aber hier die prinzipiellen Salvarsan- und

Quecksilbergegener außer acht, berücksichtigen auch nicht die Therapie der primären Syphilis und derjenigen mit Hauterscheinungen, sondern erörtern nur, welche therapeutischen Wege wir gehen sollen bei der Behandlung derjenigen Fälle von Nervensyphilis, die uns Nervenärzten die Sprechstunde bringt.

Bevor wir uns über unsere eigenen Erfahrungen auslassen, ist es nötig, erfahrene Syphilistherapeuten zu Worte kommen zu lassen. Beginnen wir mit dem, der wohl der aktiveste unter ihnen ist, so müßten wir, wollten wir uns die Gennerichschen Ideen in toto zu eigen machen, à priori von der in unserem Thema gestellten Aufgabe zurücktreten. Ja auch an die ambulante Behandlung der primären und sekundären Syphilis wird man nur zögernd herangehen, wenn man in der Vorrede zur zweiten Auflage über die Syphilis des Zentralnervensystems ihre Ursachen und Behandlung" liest: „Von meiner Seite ist das Virux nerveux stets bekämpft, ferner seit 1912 stets in Wort und Schrift zum Ausdruck gebracht worden, daß zur Immunkörperbildung in erster Linie ein ungestörter längerer Kontakt zwischen syphilitischer Allgemeindurchseuchung und Organzellen gehört, bzw. daß die spezifische Behandlung die Umstimmung des Organismus verhindert und damit zur Metalues führt." Daß dieser Auftakt des Buches, das doch der Ausfluß großer Erfahrung an einem allerdings einseitigen, aber gewaltigen und sehr lange beobachteten Menschenmaterial ist, im Munde eines Naturheilkundigen, oder Quecksilber- und Salvarsangegners, den Stab über die bisherige Schulmedizin bricht, ist begreiflich. In der Zusammenfassung über die vier Verlaufsformen der Syphilis (1. spätsekundäre Syphilis der Haut, 2. spätsekundäre Syphilis an bestimmten inneren Organen, Gefäße, Meningen, 3. gummöse Syphilis der Haut, Knochen, Muskel, Leber usw. 4. gummöse Syphilis der Meningen und ihrer Ausläufer) wird der in der Einleitung gegebene Satz noch deutlich unterstrichen, es heißt: „Ohne spezifische Behandlung würden fraglos viele Syphilisfälle späterhin nicht an Metalues, sondern an Tertiärsyphilis irgendwelcher Organe erkranken. Die spezifische Behandlung verhindert infolge hochgradiger Einschränkung der Allgemeindurchseuchung oftmals nicht nur eine sonst noch zu erwartende gesteigerte Entwicklung der Immunvorgänge (den Tertiärismus), sondern lenkt auch infolge Beseitigung des biologischen Übergewichts der kutanen Infektion die später nach-

folgende Rezidivbildung auf die therapeutisch schwer zugängliche und deshalb virulenter bleibende meningeale Infektion ab."

Müssen diese Ausführungen den Arzt, der primäre und sekundäre Syphilis behandelt, schon zu schweren Gewissenskonflikten führen, so muß derjenige, der ambulant die Syphilis des Zentralnervensystems behandelt, eigentlich schon vor den Strafrichter. Denn in der Zusammenfassung des Kapitels über die Therapie heißt es eindeutig: „Die Inangriffnahme eines seropositiven oder seronegativen Latenzfalles mit spezifischer Behandlung ist ohne vorherige Liquorkontrolle ein schwerer Kunstfehler."

Gennerich hält bekanntlich für die einzig logische und wissenschaftlich gerechtfertigte Behandlung jeglicher Art meningealer Lues die endolumbale Methode. Es liegt nicht im Rahmen unseres Themas, eine Auseinandersetzung mit den Gennerichschen Theorien, sowohl betreffs der Entstehung der Metalues, wie ihrer Behandlung, aber auch, wenn alles zuträfe, was dieser Autor schreibt, so wäre immer noch die Frage zu diskutieren, ob man des „Besseren" wegen die Hände in den Schoß legen soll, wenn es nicht durchführbar ist, ob man lieber theoretisch richtig oder empirisch begründet, mit praktischem Nutzen nach Kräften „gut" behandeln soll. Kann man auf Liquorkontrolle nicht verzichten, ist das alleinige Mittel die endolumbale Behandlung, so scheidet für die Sprechstunde des praktischen Nerven- oder Hautarztes eine spezifische Therapie der Syphilis des Zentralnervensystems aus. Mir scheint aber, die tägliche Erfahrung gibt Gennerich nicht recht! Und man kann ja auch nicht behaupten, daß die Gennerichschen Behandlungsmethoden allzuviel Zustimmung erfahren hätten. Auch die letzte Modifikation der endolumbalen Behandlung: Doppelpunktion, zwei Büretten, nur die obere erhält einen Salvarsanzusatz, über die der Autor sehr optimistisch berichtet, wird von anderen skeptisch beurteilt.

Wenden wir uns von diesem Extrem zu dem deutschen Standartwerk über „Syphilis und Nervensystem". Nonne ist ja gewiß kein allzu optimistischer und sicher kein zu aktiver Therapeut. Er sagt in der vierten Auflage vom Jahre 1921 bei der Erörterung der Frage, ob das Salvarsan das Nervensystem des syphilitisch Infizierten in dem Sinne sensibilisiere, daß es erstens öfter und zweitens früher als bisher, d. h. vor der Salvarsanära, spezifisch erkranke, daß sicher zugenommen habe die

Zahl der Frühfälle von Lues cerebri, der aber vielleicht eine Abnahme der Spätfälle gegenüberstehe. Es heißt weiter: „Gerade die kleinen und dann nicht genügend oft gegebenen Salvarsandosen sind die unheilvollen, ihnen kommt ein ursächliches Moment in der Früherkrankung des Nervensystems zu. — Salvarsan für sich allein gegeben, erheischt die größte Vorsicht. Im frühesten Stadium angewandt, vermag es in genügend großer Gesamtdosis (etwa 4,0 g Neosalvarsan) die Lues zu heilen. Diese Dosen genügen im Sekundärstadium für sich allein gegeben nicht immer, daher hier kombinierte Kur! Salvarsan ist eine wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes im Kampfe gegen die Lues, wenn es richtig angewandt wird, andernfalls wird es ein zweischneidiges Schwert für das Nervensystem."

Soweit Nonne über die Behandlung der Lues I und II und die Gefahren der Provokation einer Nervenlues, über die er, wie man aus den Gegenüberstellungen ersieht, weniger extreme Vorstellungen hat als Gennerich. Bei der Lues cerebrospinalis kombiniert Nonne Schmierkur und Salvarsaninjektion, läßt sich bei Wiederholungen von dem Ausfall der vier Reaktionen leiten, hält es aber nach Ablauf eines Jahres für durchaus gerechtfertigt, auch bei negativ gebliebenen Reaktionen noch zweimal eine gründliche „Sicherheitskur" vornehmen zu lassen.

In bezug auf die antisyphilitische Behandlung der Tabes und Paralyse erkennt Nonne eine prinzipelle Trennung der „Meta- oder Paralues" des Nervensystems nicht an und er meint, deshalb sei auch die Diskussion darüber, ob Tabes und Paralyse antisyphilitisch behandelt werden dürfe, heute verstummt. Er selbst will die antiluetischen Kuren nicht allzu oft wiederholt wissen, da auch ohne spezifische Therapie relativ viele Fälle stationär bzw. imperfekt bleiben und weil noch häufiger die Fälle sind, die bei im Laufe von drei oder vier Jahren je einmal durchgeführter guter antisyphilitischer Kur stabil bleiben bzw. gebessert werden und endlich, weil unter bzw. nach oft wiederholten antisyphilitischen Kuren nach Nonnes Erfahrung nicht ganz selten Verschlechterungen beobachtet werden. Nonne beginnt mit Hg und nicht mit Salvarsan und betrachtet die Schmierkur als die Methode der Wahl.

H. Oppenheim hält in jedem Falle von Hirnsyphilis eine energische antisyphilitische Therapie für dringend geboten, ja wo

nur der Verdacht vorliege, daß ein spezifisches Hirnleiden in der Entwicklung begriffen sei, sei diese Behandlung indiziert. Oppenheim zieht die Inunktionskur jeder anderen Hg-Behandlung vor, vielleicht weil er hierin die größte Erfahrung hat; er läßt durchschnittlich bis zu 200 g Unguentum cinereum verreiben. Das Verhalten der Blut- und Liquorreaktion als Kriterium für die Fortführung und Wiederholung der Therapie zu benutzen, hält er nicht für einwandfrei. Das Salvarsan bejaht er, doch mit einiger Reserve. Die kombinierte Anwendung von Jod und Quecksilberpräparaten hält er nicht für bedenklich. Die antisyphilitische Behandlung typischer Paralysefälle hält Oppenheim nicht für sehr aussichtsreich, bei der Tabes hat er vorwiegend Mißerfolge zu verzeichnen. Allerdings hat Oppenheim, wenn er dies ausspricht, in erster Linie die merkuriale Behandlung im Auge, von der Salvarsanbehandlung will er nicht in Abrede stellen, daß hier und da Erfolge erzielt wurden, er empfiehlt sie aber bei sicherer und unkomplizierter Tabes nicht.

Ähnlich wie Gennerich betont G. C. Dreyfuß die Wichtigkeit der Liquoruntersuchungen; er wünscht Liquorkontrollen alle 1—2 Jahre. Bei den frühsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die identisch sind mit den verzettelt oder ungenügend behandelten Neurorezidiven, fand er immer schwere Liquorveränderungen. Er behandelt in 4—6 Kuren mit großen Salvarsangesamtdosen (8—10 g Neosilbersalvarsan bzw. Salvarsannatrium), wenn möglich kombiniert mit Hg zwischen den Kuren, deren Intervall 6—8 Wochen nicht übersteigen soll, etwa 100 g Jod. Der leitende Gesichtspunkt der chronisch intermittierenden Behandlung soll bei sorgfältigem Studium der Reaktionsbreite des Einzelnen eine strenge Individualisierung sein.

Mir scheint: sind bei den frühsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die Liquorveränderungen gleichbleibend sehr schwere, bei späterer Lues cerebrospinalis, sowie bei Tabes und Paralyse derart typisch, wie Nonne sie in Übereinstimmung mit Kafka und anderen Serologen beschreibt, so kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sich ein Bild des Liquors auch ohne Lumbalpunktion machen, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, diese können ambulant behandelt werden, kompliziertere Fälle, namentlich solche mit schlechtem Allgemeinzustand gehören

ja sowieso ins Krankenhaus. Meines Erachtens liegt die Sache so: je größer wir den Kreis der ambulant zu behandelnden Nervenluesfälle ziehen, um so mehr werden sich frühzeitig und systematisch behandeln lassen, der für die Allgemeinheit der Luetiker hierdurch gegebene Nutzen ist größer als die Gefahren der fehlenden Liquorkontrolle. Oppenheim hält das Verhalten der Blut- und Liquorreaktion nicht für ein sicheres Kriterium für die Therapie, Nonne hebt hervor, daß die Klinik uns weiter Führerin bei der Diagnose bleiben muß und bleiben wird, daß aber da, wo sie versagt, die neuen Methoden helfend eingreifen können.

Gestützt auf diese beiden überragend erfahrenen Neurologen können wir es wohl wagen, auch seropositive und seronegative Latenzfälle mit spezifischer Behandlung in Angriff zu nehmen unter Verzicht auf vorherige Liquorkontrolle, wir müssen es tragen, von therapeutischen „Extremisten" eines Kunstfehlers geziehen zu werden.

Die Therapie der Syphilis des Zentralnervensystems läßt sich nicht in ein festes Schema gießen, es zeigt sich auch hier der Unterschied von Handwerk und Kunst. Für die individualisierende Behandlung ist vor allem auch der ärztliche Blick notwendig und das Verstehen der sozialen Lage. Ganz anders sind die Überlegungen; handelt es sich um einen Kellner oder um einen Großkaufmann, um einen Beamten, der Junggeselle ist, oder einen Familienvater im freien Beruf, auf dessen nicht unterbrochene Arbeitskraft alles ankommt. Schicke ich diese Sätze voraus, so wird man verstehen, daß der auf seinen Ruf bedachte gewissenhafte Arzt vor allen allzu schneidigen Methoden zurückschrecken wird und möglichst die Medikamente meidet, bei deren Einverleibung mit Störungen des Allgemeinzustands zu rechnen ist. Beschränkt ist der Kreis der Methoden ja weiter durch die Forderung, daß die hier zu erörternden Mittel zur ambulanten Behandlung geeignet seien, so schalten die Fieberbehandlungen — Tuberkulin, abgetötete polyvalente Staphylokokkenkulturen, nukleinsaures Natron, Vakzine, Malaria — hier aus.

Indikatoren für die Behandlung sind: die klinischen Erscheinungen, die subjektiven Angaben des Patienten, der Eindruck auf den Arzt, die Arbeitsfähigkeit und das Körpergewicht. Wie für

den Diabetiker ist auch für unsere Kranken die Wage eines der wichtigsten Untersuchungsinstrumente, auch Nonne hebt das hervor. Selbstverständlich wurde vor und nach Beendigung der Kur auch der Blutwassermann gemacht, aber in nicht seltenen Fällen, in denen wir klinisch mit dem Erfolg der Kur zufrieden waren, bemühten wir uns, das Resultat, der psychischen Wirkung wegen, vor dem Patienten zu verheimlichen und in anderen Fällen nahmen wir an, daß trotz des negativen Blut-Wassermanns damit zu rechnen sei, daß der Liquor positiv sei und eine weitere Behandlung angezeigt wäre.

Wir stützen unsere Ausführungen auf 200 von uns in der Sprechstundenpraxis beobachtete Fälle. Von uns selbst größtenteils wiederholt behandelt wurden 117 dieser Kranken, ein weiterer Teil unter unserer Beobachtung von hiesigen Haut- oder praktischen Ärzten. Die 200 Fälle betrafen 111 Männer und 89 Frauen, sie verteilen sich auf die einzelnen Krankheitsgruppen wie folgt:

	Männer	Frauen	Zusammen
Lues latens	20	24	44
Lues cerebrospinalis . .	42	41	83
Lues hereditaria . . .	6	3	9
Lues I	1	1	2
Lues II.	5	2	7
Tabes	27	14	41
Tabo-paralyse	3	—	3
Dementia paralytica . .	14	—	14

Es mag hier interessieren, zum Vergleich die analogen Zahlen eines ganz anders zusammengesetzten Materials, nämlich der Nervenabteilung des Marinelazaretts Hamburg-Veddel, zu erfahren. Dort kamen auf 100 Fälle von Nervensyphilis: Lues cerebrospinalis 57, Lues latens 7, Lues hereditaria 1, Tabes 23, Dementia paralytica 7. Bemerkt sei dazu, daß aus äußeren Gründen Latenzfälle seltener auf die Nervenabteilung kamen, wie in die ambulante Praxis. Bemerkenswert ist das gleichbleibende Verhältnis von Tabes und Paralyse.

Lues latens, die Definition ist nicht ganz einheitlich und die Abgrenzung zur okkulten Lues und zu den ersten Anfängen der Lues cerebrospinalis nicht ganz sicher möglich. Citron schlägt vor, für den Begriff der Lues latens zu setzen: aktive asymptomatische Lues, inaktive Lues. Die erstere muß unbedingt be-

handelt werden. Ich habe hier all die Fälle rubriziert, wo keine manifesten klinischen Erscheinungen bestehen. Also auch Fälle mit negativem Blut-Wassermann, die z. B. wohl als geheilte Luesfälle angesehen werden können. Hier ist ja die größte Klippe für die diagnostische Sicherheit des nur in der Sprechstunde tätigen Arztes.

Ergibt die Vorgeschichte, daß eine syphilitische Infektion stattgefunden hat und daß auch anscheinend hinreichend behandelt ist, war der Blut-Wassermann mehrfach negativ und der Patient klagt über allgemein nervöse Symptome, wie hartnäckige Kopfschmerzen, Mattigkeit, Abmagerung, so pflege ich anzunehmen, daß Liquorveränderungen bestehen. Ich riet in diesen Fällen zu einer sehr energischen antiluetischen Kur oder führte sie selber durch, oft konnte ich ex juvantibus die Richtigkeit der Annahme beweisen, daß trotz des negativen Blut-Wassermanns, latente luetische Folgeerscheinungen die Ursache der allgemeinen Störungen seien.

Fall 1. Frau C., 25 Jahre, Kellnersgattin, kommt am 16. X. 1922 wegen allgemein nervöser Beschwerden. Da sie außerdem angibt, frigide zu sein, eine luetische Infektion in Abrede stellt und der neurologische Status regelrecht ist, zudem ein ausgesprochener Erschöpfungszustand besteht, scheint die Annahme gerechtfertigt, daß es sich um ein funktionelles Leiden handelt. Ich bin mißtrauisch: 1. weil der Gatte Kellner, 2. weil die Ehe kinderlos und 3., weil Pat. schon vielfach ohne Nutzen in ärztlicher Behandlung war. Wa.R.: +. Wöchentlich 2 Spritzen Neosalvarsan, beginnend mit 0,15, als höchstes 0,45. Von der dritten Spritze ab ein um das andere Mal Neosalvarsan + Cyarsal, 3 mal statt des Neosalvarsans allein Silbersalvarsan. Im ganzen 15 Spritzen mit 3,8 Salvarsan (Neo + Silber), 8 Ampullen Cyarsal. 14 Tage nach Beendigung der Kur 6 Pfd. Gewichtszunahme, guter Allgemeinzustand, frei von nervösen Beschwerden. Die Frigidität erklärt sich aus ständiger Untreue des Mannes. Wa.R.: —. Pat. hatte von einer spezifischen Infektion nichts gewußt, diese lag vermutlich etwa 3—4 Jahre zurück.

Analoge Fälle ließen sich zahlreich aufführen. Wir beobachten bei den Salvarsanspritzen stets folgende Regeln: Langsam spritzen, eventuell nach der Sternschen Angabe in mehreren Absätzen und jedesmal ein reichliches Quantum Blut ansaugen und so immer verdünnter einspritzen; nach der Spritze $^1/_4$ Stunde ruhig sitzen lassen und die strikte Anweisung geben, in den nächsten 3 Stunden nichts zu essen und alle körperlichen Anstrengungen zu meiden. Mir scheinen diese Vorsichtsmaßregeln für das Mate-

rial des Nervenarztes, bei dem es sich doch meistens um körperlich heruntergekommene Leute handelt, sehr wichtig. Bemerkt sei noch, daß wir die Spritzen fast immer im Stehen einspritzen und uns bemühen, den ganzen Vorgang als möglichst einfach und harmlos erscheinen zu lassen, damit jede psychische Komponente möglichst ausgeschaltet werde. Es gelang uns mehrfach, bei Patienten, die sehr ängstlich waren und die zahlreiche unvollkommene Kuren hinter sich hatten, eine vollständige Kur durchzuführen, indem wir alle psychischen Momente weitgehend berücksichtigten.

Um einer kummulierenden Wirkung der Arsenkomponente vorzubeugen, geben wir bei Neosalvarsankuren regelmäßig das fünfte oder sechstemal Silbersalvarsan. Trotz der beschriebenen Vorsichtsmaßregeln erlebten wir nach den Silbersalvarsanspritzen sehr oft, ja fast könnte man sagen, meistens Störungen in der Art des angioneurotischen Symptomkomplexes. Nach der Einführung des Neosilbersalvarsans haben wir das Silbersalvarsan kaum noch angewandt. Das Neosilbersalvarsan zeigt nach unserer Erfahrung keinerlei unangenehme Nebenwirkungen und scheint allen anderen Salvarsanverbindungen vorzuziehen sein. Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über Neosilbersalvarsan lauten ähnlich günstig. So rühmen Stühmer, Fabry, Wolff, Kall und Zimmern seine gute Verträglichkeit. Stühmer wünscht Neosilbersalvarsan möge das Präparat sein, das uns gestattet, für längere Zeit einmal die notwendige Ruhe in die Salvarsanbehandlungsmethoden zu bringen. Zimmern, der seine Erfahrungen zusammen mit Delbanco und Haas sammelte, kam zu folgendem Schluß:

Neosilbersalvarsan steht in seiner klinischen Wirksamkeit dem Silbersalvarsan gleich. Man kann aber bessere Erfolge damit erzielen, da höhere Gesamtdosen gegeben werden können.

Es kann mehrere Stunden gelöst stehen bleiben, ohne Schäden zu verursachen. Die Stammlösung bietet einen großen Vorteil für den poliklinischen Betrieb.

Es treten weniger Angioneurosen auf, als bei den anderen Präparaten.

Dermatitisfälle sind seltener und scheinen, soweit es sich an unserem Material übersehen läßt, leichter zu verlaufen. Es kann mit allen Hg-Präparaten Sublimat, Novasurol, Cyarsal, Embarin in Mischspritze gegeben werden.

Bei völliger Beherrschung der Injektionstechnik mit dunklen Lösungen ist es den bisherigen Präparaten vorzuziehen.

Zeller berichtet aus der Medizinischen Klinik in Erlangen ebenfalls günstig über Verträglichkeit und Wirkung des Neosilbersalvarsans. Peyri-Rocamora faßte seine ersten Eindrücke über die Verwendung des Neosilbersalvarsans dahin zusammen, daß bei alter Syphilis des Nervensystems eine Besserung der Symptome erzielt würde, die durch andere Medikamente nicht erreicht war. Der Erfolg bei der parenchymatösen Nervensyphilis war unbedeutend. Die Nebenerscheinungen sind weniger häufig als bei Silbersalvarsan, vielleicht sogar als bei Neosalvarsan.

Über die Gefahren der intravenösen Salvarsaninjektionen besteht eine große Literatur. Es soll hier nicht über den Wert des Salvarsans diskutiert werden, der uns auch über die Nervensyphilis über jedem Zweifel zu stehen scheint. Welches der Salvarsanpräparate am besten ist, soll hier auch nicht entschieden werden, zu einem abschließenden Urteil reichen unsere Erfahrungen nicht annähernd aus, über manche Präparate, z. B. das Salvarsannatrium, fehlt uns ganz die Erfahrung, aber es soll noch darauf hingewiesen werden, daß ganz frei von Zwischenfällen die Anwendung des Salvarsans und seiner Derivate nicht ist. Wer einige tausend Male Salvarsan gespritzt hat, dürfte auch Komplikationen zu beobachten Gelegenheit gehabt haben, wenigstens wenn er danach forscht. In Nr. 15 und 16 der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1923 bringt Paul Tachau in einem kritischen Sammelreferat über Salvarsannebenwirkungen, das über diese Frage Wissenswerte. Auch für ihn überwiegen bei weitem die Vorzüge, er spricht konsequenterweise den Salvarsangegnern, die nie einen Versuch mit dem Mittel gemacht haben, das Recht zu ihren Angriffen ab und stellt sich auf den Boden der Erklärung der Deutschen dermatologischen Gesellschaft vom Frühjahr 1922 (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1191, 1584). Tachau weist auf einen gleichzeitig erschienenen Bericht der englischen Salvarsankommission hin (Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. 122, 6, S. 416), die übereinstimmend das Salvarsan für unentbehrlich und eine Einschränkung der Salvarsanbehandlung für schädlich erklärte.

Trotz unseres vorsichtigen Vorgehens sehen wir vier Neosalvarsanzwischenfälle. Sie erfolgten innerhalb weniger Tage, näm-

lich vom 30. IX. bis 3. X. 1920 und betrafen alle Patienten, die schon oft Neosalvarsan erhalten hatten. Eine halbe bis eine Stunde nach der Injektion trat schlechtes Allgemeinbefinden, Schüttelfrost, starker Durst und Kopfschmerzen auf. In einem Falle handelte es sich um einen beginnenden Paralytiker, in den anderen Fällen um Lues cerebrospinalis, alle Patienten waren in mittlerem Ernährungszustand, die eine Patientin brach am Hauptbahnhof, 20 Min. von meiner Sprechstunde, zusammen und wurde vom Roten Kreuz nach Hause gebracht. Der schlechte Allgemeinzustand, das starke Frieren und der quälende Durst hielten etwa 5 Stunden an, 3—4 Tage lang fühlte Patientin sich noch krank. Eine andere Patientin brach 1 Stunde nach der Injektion zusammen, Schüttelfrost, starkes Frieren, wahnsinniger Durst; sie wurde 8 Tage im Krankenhaus St. Georg behandelt. Die anderen Fälle waren ähnlich. Bleibenden Schaden hat keiner gehabt. Die Ursache der Zwischenfälle ist nicht ganz geklärt, ich nehme an, es liegt am Mittel; die Höchster Farbwerke, mit denen ich darüber korrespondierte, schieben die Schuld der Lösungsflüssigkeit zu, da es sich um Aqua redestillata, aus derselben Apotheke wie gewöhnlich bezogen handelte, konnte ich diese Erklärung nicht ganz annehmen. Möglich ist, daß zuviel Wasser genommen war, es handelte sich um Dosen von 0,15 und 0,3, ich habe in der Folge darauf peinlicher geachtet, auch strikte die viertelstündige Wartezeit durchgeführt. Solche Zwischenfälle dürfen bei der ambulanten Behandlung nicht oft passieren, sind sie erst der Unterhaltungsstoff im Wartezimmer, so ist es mit systematischen Kuren vorbei. Derartig schwere Erscheinungen habe ich bisher nicht wieder erlebt, gelegentlich aber bei maranten Tabikern leichtes Frieren, wohl auch einen Schüttelfrost und oft, wie schon erwähnt, nach Einspritzungen von Silbersalvarsan starken Blutandrang zum Kopfe, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schweißausbruch u. dgl. Ich erwähne diese Schwierigkeiten, um nicht den Eindruck zu erwecken, als hielte ich die ambulante Salvarsanbehandlung für gänzlich harmlos.

Stets beginne ich die Salvarsankuren mit 0,15 Neosalvarsan, meistens habe ich Hg vorweg gegeben. Manche Autoren wollen von diesen kleinen Dosen nichts wissen und fürchten ihre provokatorische Wirkung, Kolle nennt sie „Kätscherdosen"; mir scheint aber, läßt man schnell genug die nächsten Spritzen folgen,

so hat das mit der Mobilisierung keine allzu große Gefahr. Man sollte also nur bei Patienten beginnen, bei denen man mit einiger Sicherheit annehmen kann, daß sie durchhalten. Die größte Dosis, die ich gebe, ist 0,45 Neosalvarsan und die Gesamtdosis 3,5—4 g. So komme ich bei meinen Spritzkuren auf 12—16 Injektionen, bei Tabikern zuweilen noch mehr.

Bei der ambulanten Behandlung sind die Mittel die zuverlässigsten, die vom Arzt eingespritzt werden. Zu Schmierkuren, deren überragende Nützlichkeit mir sehr wohl bekannt ist, sind die Patienten nur sehr selten zu bereden und es muß anerkannt werden, daß ihre Durchführung bei arbeitenden Patienten auf Schwierigkeiten stößt. Oft ist ja auch erwünscht, daß die Art der ärztlichen Behandlung den Familienangehörigen verborgen bleibt.

Bei den Fällen von Lues cerebrospinalis, die mit Lähmungen oder sehr hohem Blutdruck einhergehen, meide ich das Salvarsan, wenigstens schicke ich eine Quecksilberkur vorweg. Von Jodpräparaten benutze ich gern das Alival.

Von den löslichen Hg-Salzen, wie: Hydrargyrum oxycyanatum, Sublimat, Asurol, Embarin, Anogon, Toxynon, Modenol, verwende ich keines, sie scheinen mir in ihrer Wirkung zu schwach und in ihrer Anwendungsweise zu häufig mit Unannehmlichkeiten verbunden.

Von den unlöslichen Hg-Salzen, wie: Hydrargyrum salicylicum, Oleum cinereum, bzw. Mercinol, Calomel und dem kolloidalen Gold-Hg-Präparat Contraluesin, das der hiesige Dr. Ed. Richter angab, (es enthält außerdem noch 0,05 Jod und 0,0005 Arsen), ziehe ich mehr und mehr letzteres vor. Am Ende des Krieges und in der Nachkriegszeit ließ sich Calomel und graues Öl kaum noch geben, aber auch heute hat man damit viele Schwierigkeiten, Infiltrate, die lange sehr schmerzhaft bleiben, sehr bald Schleimhautentzündungen, Gehstörungen, kurz Begleiterscheinungen, die die Patienten arbeitsunfähig machen, was zu vermeiden in der ambulanten Behandlung ja sehr wünschenswert ist. Das Contraluesin gibt selten Infiltrate und macht, namentlich wenn man Luft nachspritzt, wenig Schmerzen. Seine Wirkung scheint mir eine sehr intensive zu sein, wobei ich bemerken möchte, daß ich dieses Urteil nur in bezug auf die Nervensyphilis abgebe, aber schon bei der sekundären Lues haben wir ja häufig nervöse

Symptome. Das Anwendungsgebiet des Contraluesins ist für mich besonders die Lues cerebrospinalis und hier wieder vornehmlich die Gefäßerkrankungen, Erweiterungsherde, Blutungen, diese Formen gehen ja oft parallel mit Erkrankungen der inneren Organe. Auch bei Aortenlues und Nierenveränderungen mit hohen Blutdruckwerten scheint das Contraluesin ein sehr beachtenswertes Präparat zu sein. Oft gab ich dann nach 3—4 Contraluesinspritzen noch eine regelrechte Neosalvarsankur mit kleinen Dosen hinterher.

Fall 2. Henry R., 47 Jahre, früher zur See gefahren, jetzt Bureauangestellter. Mit 36 Jahren infiziert, 1 Schmierkur, sonst nicht behandelt. Juni 1920 Apoplexie, rechtsseitige Lähmung. Jod.

17. XII. 1920 bis 19. III. 1921 von mir behandelt. Beim Beginn Wa.R.: ++++, Sachs-Georgi: +++. Pat. erhielt 6 mal Contraluesin, 19 mal Neosalvarsan in der Gesamtmenge von 3,56 und 1 mal Silbersalvarsan; es wurde wöchentlich 2 mal gespritzt. Die Kur wurde gut vertragen, Wa.R. ist noch mehrfach gemacht, war negativ. Pat. steht noch in meiner Beobachtung, er geht seinem Beruf nach. Gründe, die Kur zu wiederholen, hatte ich bisher nicht. Lähmungen geringer.

Fall 3. Gustav M., 43 Jahre, gehobener Arbeiter. Vor 20 Jahren Go., sonst angeblich nie geschlechtskrank.

13. XI. 1921 plötzlich schwindlig, umgefallen, konnte linken Arm und linkes Bein nicht bewegen. Besserung nach 3 Flaschen Jodkali.

5. I. 1922 bis 12. IV. 1922 von mir behandelt: 9 Spritzen Contraluesin, 15 mal Neosalvarsan, im ganzen 3,79, 2 mal Silbersalvarsan. Lähmungen fast ganz zurück. Voll arbeitsfähig. In diesem Jahre Kur wiederholt, da Wa.R. noch positiv, guter Allgemeinzustand, immer arbeitsfähig. Milde Jodtherapie.

Fall 4. Frau Dorothea J., 43 Jahre, früher Kellnerin. Infektion vor ca. 18 Jahren viel behandelt, niemals mit Salvarsan. Von 1914 bis 1919 5 mal im Krankenhause St. Georg. Mehrere Inunktionskuren, Nabelhernie operiert, Schieloperationen, Struma cystica 1915 entfernt, Embarininjektionen, viel Jodkali. Wa.R. ungezählte Male gemacht, immer +++.

8. XI. 1919 bis 9. III. 1920 von mir behandelt. Stark heruntergekommene Frau, Ptosis rechts, Anisokorie, fehlende Konvergenz- und Lichtreaktion der entrundeten Pupillen, schwere Augenmuskellähmungen, Struma, Zähne sehr lückenhaft, bei den Schmierkuren ausgefallen. Psychisch sehr labil, forme fruste Basedow. — 3 mal Contraluesin, 20 Neosalvarsanspritzen, im ganzen 3,8, höchste Dosis 0,3. Zum ersten Male wurde der Wassermann negativ, Patientin blühte auf, sie ist noch oft bei mir in Behandlung wegen der Basedowbeschwerden gewesen, eine spezifische Kur war nicht wieder nötig. Der Allgemeinzustand blieb gut, der Wassermann negativ.

Damals hatte man bei Contraluesinspritzen noch des öfteren unangenehme Infiltrate und oft sehr heftige Schmerzen, darum setzte ich das Contraluesin vorzeitig ab, das ist nach der neueren Modifikation des Präparats besser geworden. Der eindeutig gute Neosalvarsanerfolg bei Frau J. ist mir eine gute Lehre gewesen, bei oft und mit geringem Erfolg behandelten Patienten erkundige ich mich sehr genau nach dem, was bisher angewandt wurde und behandle nun unter allen Umständen mit einem anderen Mittel. Wer schon viel Salvarsan bekam, erhält Hg oder Jod, oder umgekehrt. Hat er alles erhalten, versuche ich in der Kombination zu variieren. Ich glaube, eine feste Regel über die spezifische Wirksamkeit der verschiedenen Präparate läßt sich nicht aufstellen; möglich, daß das eine Mittel mehr provozierend, das andere mehr spirillozid wirkt. Möglich, daß das eine Mittel eine stärkere Affinität zu den Spirochäten hat, die im äußeren Keimblatt und seinen Derivaten verankert sind, das zweite zu den Abkömmlingen des mittleren und das dritte zu den Abkömmlingen des inneren Keimblattes. Der Theorien sind genug, Sicheres läßt sich nicht beweisen, die klinische Erfahrung lehrt, daß wir plötzlich mit einem neuen Mittel einen Heilerfolg haben, der trotz andrer guter Methoden und bester Überlegungen nicht zu erzielen war. Diese Annahme würde auch die Psychologie der enthusiastischen Empfehlungen neuer Präparate erklären.

Fall 5. Olga E., 26 Jahre, 5. II. 1921 in meine Behandlung. Erst war die Tochter H., geb. 20. III. 1914, von mir beraten. Ich sollte bei dem Kinde, daß an einer schweren Gehstörung litt, die man als durch eine spinale Kinderlähmung bedingt ansah, zur Operation die Muskeln des Unterschenkels prüfen, da stellte es sich heraus, daß es sich um eine Lues cerebrospinalis hereditaria handelte. Die Mutter mit 20 Jahren von einem Seemann gravide und infiziert, war schon während der Schwangerschaft energisch behandelt, hatte dann bei verschiedenen Hautärzten kombinierte Kuren durchgemacht, mit dem Erfolge, daß der spätere Gatte und das 1 Jahr später geborene Kind gesund blieben. Die Mutter aber wurde nie so recht gesund, sie litt an Kopfschmerzen und Beschwerden von seiten des linken Auges.

Bei dem Aufnahmebefund: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen, zudem links eine Iritis. 3 energische Neosalvarsankuren mit einigen Contraluesinspritzen, die weiteren wurden refüsiert, brachten keine wesentliche Änderung im Krankheitsbilde, der Wa. blieb stets 3—4fach positiv. Nun begann ich eine neue Kur am 12. I. 1922, ich spritzte 1 mal Neosilbersalvarsan, das nächste Mal Neosalvarsan + Cyarsal in Mischspritze, von jedem 8 Spritzen. Das bekam vorzüglich.

Pat. vertrug das Neosilbersalvarsan gut, während sie früher unter Silbersalvarsan sehr zu leiden hatte. Die Kranke ist jetzt frei von Beschwerden, sie hat 16 Pfd. zugenommen, die Iritis ist sehr zurückgegangen, der Wa. zum ersten Male nur einfach positiv.

Dieser Fall führt uns zu dem Kapitel der Mischspritzen, die für die ambulante Behandlung von großer Bedeutung sind, denn gern nehmen die meisten Patienten die intramuskulären Hg-Injektionen nicht. Der Versuch intravenöser Injektionen von Quecksilberlösungen ist nicht neu, schon vor mehr als einem Jahrzehnt versuchte es Baccelli mit Sublimat, das bürgerte sich nicht ein. Erst 1918 lenkte dann Linser die allgemeine Aufmerksamkeit auf die von ihm geübte Methode der Mischspritzen von $HgCl_2$ mit Neosalvarsan. Dann folgte 1920 eine Veröffentlichung von Bruck und Becker über die Kombination von Novarsurol und Neosalvarsan. Andere versuchten in analoger Applikationsweise das Embarin. Oelze fand das Cyarsal, das den Vorzug der Durchsichtigkeit hat. Es wurde gegen diese Methode eingewandt, daß die Mischung nicht eine einfache Addition der Mittel darstelle, sondern es sich vielmehr um einen fortschreitenden Reaktionsprozeß der beiden Komponenten handle, der die chemische Zusammensetzung der kombinierten Injektionen ungenau erscheinen lasse. Über die Wirksamkeit der Mischspritzen gehen die Meinungen auseinander. S. Hoffmann gibt an, an Dauerwirkung ständen die Mischspritzen hinter Innunktionskur, Hg-Salycylicum und grauem Öl zurück. E. Issel kommt auf Grund der im Ostkrankenhaus in Berlin gewonnenen Erfahrungen zu dem Schluß: Mischspritzen beseitigen syphilitische Erscheinungen sehr rasch und beeinflussen die positive Blut-Wassermann-Reaktion außerordentlich günstig. Doch hatte er unter 188 Patienten zwei Todesfälle, davon war der zweite sicher auf die Behandlung zurückzuführen. Dieser Autor sah bei einem älteren Tabiker die Beinschmerzen schwinden, bei zwei inzipienten Tabikern Pupillenträgheit schnell zurückgehen, ebenso eine eben beginnende Ataxie. Kolle will nachgewiesen haben, daß sich durch die Beifügung von Hg zum Salvarsan keine stärkere Dauerwirkung erzielen läßt, als mit den gleichen Dosen von Salvarsan allein. Auch Galewsky ist überzeugt, daß diese Mischspritzen nicht so energisch und nicht so anhaltend wirken, wie die Kombination von Salvarsan und Hg intramuskulär injiziert. Evening sah

von Novarsurol und Cyarsal allein keine nennenswerte Wirkung, auch von der Mischspritze keine anhaltende Wirkung. Rezidive, teils schwerster Art, waren an der Tagesordnung. Was die Verträglichkeit anbetrifft, so sei dem Novarsurol der Vorzug zu geben.

So gehen die Meinungen hin und her. H. Nover teilt aus der Hautabteilung des St.-Rochus-Spitals in Mainz mit, daß die Mischspritzen wieder fallengelassen wurden und daß wieder reines Silbersalvarsan mit gleichzeitiger Schmierkur oder anschließender Injektionskur von unlöslichen Hg-Präparaten angewandt wird. Dr. Knebel, Hautarzt in Würzburg, lobt die einzeitig kombinierte Cyarsal-Neosalvarsanbehandlung für alle drei Stadien der Syphilis. Dr. Kötschau empfiehlt biologisch-aktivierte Salvarsaninjektionen, er will eine Steigerung der Salvarsanwirkung durch aktivierende Hilfskörper (Hg, Ag, Kasein, Yatrenkasein) erzielen und empfiehlt einen Wechsel der Präparate. Novarsurol mischt der Autor nicht, sondern injiziert es nach einigen Pumpbewegungen in die steckengebliebene Kanüle. Das Material K.s ist klein.

Auch die Kombination von Neosilbersalvarsan mit Cyarsal oder Novarsurol wird von manchen Autoren gerühmt.

Es überwiegen die Mitteilungen der Hautärzte, wie aus dem Wiedergegebenen erhellt, diese haben es in der Beurteilung der Erfolge auch wohl leichter als Neurologen und Interne. Nach unserer Erfahrung — bei 27 Patienten haben wir Kuren mit Mischspritzen durchgeführt — eignet sich sowohl Novarsurol wie Cyarsal für die ambulante Behandlung der Nervenkranken, wünschten wir eine intensivere Hg-Wirkung, so haben wir Contraluesin vorgezogen. Gemischt haben wir stets mit Neosalvarsan.

Die oben angeführte Überlegung des Dr. Kötschau, aktivierende Hilfskörper anzuwenden, hatte auch uns geleitet, als wir bei unseren kombinierten Behandlungen das Aolan mit verwandten. Die Hyperleukocytose ist der wirksamste Faktor der Fieberbehandlung, sie ist auch die theoretische Grundlage der Aolan-, Terpichin-, Kasein-, Yatrenkaseintherapie. So lag es nahe, sich der ambulant bequem durchzuführenden intrakutanen Aolaninjektionen als unterstützendes, leukocytentreibendes Moment zu bedienen. I. Kyrle schreibt über die Bedeutung des unspezi-

fischen Heilfaktors in der Syphilistherapie und meint, daß durch die Erzeugung künstlichen Fiebers weitgehende Änderungen der biologischen Relation zwischen Virus und Gewebe herbeigeführt werden können. Er rief Fieber hervor mit Deuteroalbumose, Natrium nucleinicum, verschiedenen Vakzinen, besonders Gonokokkenvakzine in Kombination mit sehr energischer spezifischer Behandlung. Kyrle lobt als Mittel, um Provokationsvorgänge im Gewebe auszulösen, das Mirion, ein Hexamethylentetramin-Dijodit-Gelatinat. Er hält das Präparat für sehr geeignet, den unspezifischen Heilfaktor zu mobilisieren, will mit dem Mirion die Fiebertherapie ersetzen und es als ein Adjuvans zum Neosalvarsan, das er in der Menge bis zu 6 g mit 20 Spritzen Mirion kombiniert, benutzen. Auch positive Liquors bei alter Lues hat K. vielfach sehr befriedigend beeinflußt.

Ein Fieber erzeugendes Mittel können wir in der ambulanten Praxis nicht verwenden. Das Aolan und die vorzüglichen theoretischen Begründungen dieses Mittels sind uns aus seinen ersten Anfängen bekannt, so lag es nahe, daß wir uns dieses Mittels bedienten.

Fall 6. Alexis Sz., 42 Jahre, Ungar, kam am 5. VII. 1922 in Behandlung. Dürftiger Mann, 43,8 kg schwer. Vor 9 oder 10 Jahren Schanker, mit Hg längere Zeit in Budapest behandelt. Vor 2 Wochen starke Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, links schlechtes Sehen. Lues cerebrospinalis. Parese und Spasmen im linken Facialis. Links beginnende, während der Behandlung erst zunehmende Keratitis parenchymatosa luetica mit sekundärer Iritis. Wa.R.: ++++. Erhebliche subjektive Beschwerden.

In diesem Falle war es zweifelhaft, ob der Fall sich noch zur ambulanten Behandlung eigne. Ich versuchte es und begann die Kur mit 4mal Contraluesin, jedesmal gleichzeitig Aolan intrakutan injizierend; dann Neosalvarsan, im ganzen 17 Spritzen und 3mal Neosilbersalvarsan. Der Patient war sehr geduldig und folgsam, eine anfängliche Verschlimmerung, sowie eine mäßige Stomatitis ertrug er geduldig. Wir erreichten, daß er nach einem $^1/_4$ Jahre wieder arbeitsfähig war, den Rest der Kur während seiner Tätigkeit absolvierte und nach 5 Monaten mit 8 Pfd. Gewichtszunahme beschwerdefrei entlassen werden konnte. Der Wa. blieb zweifach positiv.

Zwei Fälle mögen noch illustrieren, daß die Wertung der klinischen Symptome den Liquorstatus ersetzen kann und wie wenig der negative Blut-Wassermann unter Umständen bedeutet.

Fall 7. Frau Rs., 27 Jahre, Kriegerwitwe, Kokotte. Mai 1922 L. I in Barmbeck nach Linser behandelt. 2 Monate nach Beendigung

der Kur Wa.R.: ++, Kopfschmerzen, die nach 4 mal 0,45 Neosalvarsan + Cyarsal schwanden. Wohlbefinden bis Ende Dezember, jetzt starke Kopfschmerzen, Wa.R.: negativ. Ich sah die Patientin am 17. I. 1923, sie klagte über rasende Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, schlechten Schlaf, leichte Überempfindlichkeit im V. Gebiet, Schmerzen bei starkem Beklopfen des Schädels, sonst CNS o. B. Auf meinen Rat gab der behandelnde Hautarzt Dr. Voß Contraluesin, dann Neosalvarsan und auch noch Cyarsal. Nach der ungewöhnlich energischen Kur schwanden alle Beschwerden.

Fall 8. Reinhold B., 32 Jahre, Kaufmann. Infektion 1921. Immer von dem Hautarzt Dr. Berns behandelt. 3 Hg-Neosalvarsankuren und im Januar eine nicht vollendete 4. Kur. Wa.R.: —, mehrfach untersucht, auch jetzt. Seit 13. IV. 1923 starke Schwindelerscheinungen, die jegliche berufliche Tätigkeit unmöglich machen. Bei körperlichen Anstrengungen, z. B. schnellem Radfahren, werden die Schwindelerscheinungen geringer, ebenso im Liegen.

Befund am 18. IV. 1923: Puls 60, beginnende Stauungspapille, sonst CNS o. B. Keine Ohrsymptome, keine Kopfschmerzen, keine Ohrgeräusche. 3 Tage später geringe nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach rechts. Niemals Kopfschmerzen. 8 Tage lang Puls 60—62 und gleichbleibender Schwindel, der sich aber bei schnellem Drehen nicht steigert, wohl aber beim Bücken. Trotz des negativen Wassermann riet ich zu intensivster Behandlung, beginnend mit Cyarsal und Contraluesin, dann Neosalvarsan. Nach 14 Tagen hat Pat. erhalten: 2 Novarsurol, 2 Mercinol, 2 Contraluesin, 1 mal 0,3, 1 mal 0,45 Neosalvarsan, am 12. Tage schwand der Schwindel, gleichzeitig blieb der Puls um 72 und der Befund am Augenhintergrund bildete sich zurück. Die Kur wird fortgesetzt.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in beiden Fällen trotz des negativen Blut-Wassermanns um eine luetische Menigitis handelte, im zweiten Falle dazu um ein isoliertes Neurorezidiv des Cochlearis. Auffallend ist in dem zweiten Falle das Fehlen jeglicher Kopfschmerzen, trotz des Bestehens deutlicher Symptome für intrakranielle Drucksteigerung.

Die Erfahrung lehrt, daß das Ergebnis des Blut-Wassermanns nicht überschätzt werden darf. Schon während meiner Tätigkeit im Marinelazarett machte ich mich bei der Begutachtung davon frei, das Ergebnis der Blutuntersuchung ausschlaggebend sein zu lassen; damals wurden die serologischen Untersuchungen im hygienischen Institut gemacht. Jetzt, in der überwiegenden Sprechstundenpraxis, wo sehr oft die Diagnose auf Nervensyphilis gestellt wird in Fällen, in denen die Patienten von ihrem Leiden keine Ahnung haben — erleichtert wird mir das Finden spätlue-

tischer Erkrankungen dadurch, daß ich prinzipell jeden Zugang sich im Dunkelzimmer entkleiden lasse — sehe ich, daß auch bei unbehandelten Metaluetikern der Blut-Wassermann in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle negativ ist. Bei der auch den Laien bekannten allgemeinen Wertschätzung des Wassermanns wirkt die Bekanntgabe des Resultats leicht irreführend. Ich habe zurzeit drei nie behandelte, klinisch einwandfreie Tabiker in Behandlung und zwei beginnende Paralytiker, die früher behandelt sind, bei denen der Blut-Wassermann negativ ist. Die Untersuchungen des Serums sind in der Mehrzahl der Fälle von Dr. Graetz ausgeführt.

Nonne gibt an, im Blut seit der Wassermann positiv bei: Paralyse oder Taboparalyse fast in 100 Proz. der Fälle, bei Tabes in 60—70 Proz., bei Lues cerebrospinalis in 70—80 Proz. Im Liquor findet er bei Verwendung größerer Mengen den Wassermann fast ausnahmslos positiv. B. Fleischmann, der an 347 Fällen unbehandelter Syphilitiker das Verhalten des Liquor spinalis studierte unter Beihilfe von Arning, Nonne und Steiner, fand bei Lues latens einen gewissen Prozentsatz luisch krankhaft veränderter Liquores bei negativem Blutbefund, und zwar bei jeder Art von Behandlung. Kafka wies zuerst energisch darauf hin, daß der negative Blutbefund bei positivem Liquor-Wassermann durchaus kein Ausnahmebefund sei. Aus allerjüngster Zeit stammt eine Arbeit K. Eskuchens über die Häufigkeit von positivem Liquor-Wassermann neben negativem Blut-Wassermann. Eskuchen fand bei 346 nicht nach einem System ausgesuchten Fällen von Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis bei 9,53 Proz., einen positiven Liquor-Wassermann neben negativem Blut-Wassermann. Er kommt zu dem Schluß, daß negativer Blut-Wassermann sich bei allen Formen der Lues des Zentralnervensystems, insbesondere auch bei der Paralyse finden kann. In einem relativ großen Prozentsatz der seronegativen Fälle — etwa 34 Proz. — ist die Wassermann-Reaktion im Liquor positiv. Eskuchen folgert heraus, daß neben der Blutuntersuchung auch die regelmäßige Liquoruntersuchung zu finden sei, zumindest aber bei negativem Blut-Wassermann.

Warum führe ich diese Tatsachen in einer Arbeit auf, die die ambulante Behandlung der Nervenlues zum Gegenstand hat? Um zu zeigen, daß in einem sehr großen Prozentsatz un-

serer Fälle die genaue klinische Beobachtung und Untersuchung dem Arzte, der die theoretischen Erwägungen und Schlußfolgerungen der Serologen kennt, die Liquoruntersuchung entbehrlich erscheinen läßt. Wäre das nicht der Fall, ja die therapeutische Inangriffnahme eines Latenzfalles ohne die Liquorkontrolle ein Kunstfehler, so wäre der Art, wie Haut- und Nervenärzte heute vorzugehen pflegen, der wissenschaftliche Boden entzogen. Begrüßen könnten das nur therapeutische Nihilisten und Naturheilkundige.

Will ein Patient die bestimmte Erklärung von mir haben, daß seine Lues restlos geheilt sei, so mache ich das natürlich von der Vornahme der Lumbalpunktion abhängig, selbstverständlich ist mir auch bekannt, daß diagnostische Schwierigkeiten, z. B. frühes Erkennen der Paralyse, Abgrenzung zur Sclerosis multiplex, Tumoren u. dgl., jeder ambulanten Behandlung eine Grenze stecken.

Von den 41 Tabikern, die ich sah, kamen 11 zur Diagnosestellung von Kollegen. Von den restierenden 30 behandelte ich 22 spezifisch, bei ersteren riet ich viermal von einer spezifischen Behandlung ab. Bei der Tabes ist das quieta non movere wohl am allermeisten angebracht, aber ich glaube nicht, daß bei dem Material, das unsere Sprechzimmer füllt, Männer und Frauen, die durchweg darauf angewiesen sind zu verdienen, eine allzu große therapeutische Zurückhaltung angezeigt ist. Bei dem klinischen Material des Marinelazaretts behandelte ich die Tabiker in den ersten vier Jahren mit Vorliebe wie schwere Erschöpfungszustände und hatte damit befriedigende Erfolge. Nach dem Vortrage, den Wichura d. J. Oktober 1918 auf der Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater hielt, wandte ich mich mehr der spezifischen Behandlung zu. Wichura hatte, angeregt durch Dreyfus' Erfolge, seine Tabiker mit kleinen Neosalvarsandosen (z. T. bei 0,075 beginnend), in nicht mehr als 2 ccm Wasser gelöst, wöchentlich 2—3 mal gespritzt. In 6—8 Wochen 12—14 Spritzen mit 4—5 ja 6,75 g Neosalvarsan. Hg wurde nur in einem Teil der Fälle gegeben. Allgemeinzustand, Alter, Gewicht, individuelle Toleranz sollen weitgehend berücksichtigt werden, Wichura empfiehlt ein tastendes Vorgehen, Hg und Jod sollen erst bei gebessertem Kräfte- und Ernährungszustand und

auch dann nur in möglichst schonender Form und kleiner Dosis gegeben werden.

Fall 9. Den damals 52 Jahre alten Kellner Albert Fl. sah ich zuerst 17. VII. 1920. Ein sehr elender, früher mehrfach behandelter Tabiker, dem seit einigen Wohen der Urin spontan abging. Bis 8. IX. 1920 erhielt Fl. in 16 Spritzen 3,9 Neosalvarsan und 6 Spritzen Contraluesin. In diesem Fall schrieb ich ihn längere Zeit arbeitsunfähig. Vom Sept.—Dez. 1920 nahm Pat. 16 Pfd. zu, die willkürliche Urinentleerung war schon während der Kur wiedergekommen. Dezember 1920 Wa.R.: ++++, bis Mitte März 1921 in 17 Spritzen 3,47 Neosalvarsan, 2 mal Silbersalvarsan und 6 mal Contraluesin. 25. I. 1921 nach 0,3 Neosalvarsan Schüttelfrost, sonst Kuren ohne Komplikationen. 1922 habe ich dann noch eine dritte ähnliche Kur gemacht. Patient ist die ganzen Jahre, mit geringer Unterbrechung, arbeitsfähig gewesen, nie wieder Incontinentia urinae. Dauernd guter Allgemeinzustand. Wa.R. immer positiv.

Fall 10. Frau Marie E., 41 Jahre alt. Erster Gatte vor 4 Jahren an Paralyse gestorben. Pat. war im Januar 1921 an einer Mittelohrentzündung erkrankt, der etwas atypische Verlauf veranlaßte den Ohrenarzt, einen Nervenarzt zuzuziehen. Ich fand eine typische Tabes mit geringer Ataxie. Pat. hatte keine Ahnung von einer luetischen Infektion oder ihrem Nervenleiden. Es handelte sich um eine Privatpatientin von auswärts, die Behandlung wurde in einer Privatklinik begonnen. Wassermann im Blut und Liquor stark positiv, auch sonst Liquorbefund typisch. Bei der ersten Anfang April abgeschlossenen Kur erhielt Pat. 1 mal Contraluesin. Dieses Präparat mußte abgesetzt werden, da Beschwerden auftraten, 3,1 Neosalvarsan in 17 Spritzen, 2 mal Silbersalvarsan und mit dem Neosalvarsan 4 mal Novarsurol. Der Blut-Wassermann wurde negativ, da aber nicht anzunehmen war, daß der Liquor-Wassermann parallel gehe, wurde im Juni 1921 mit einer 2. Kur begonnen, die im Oktober abgeschlossen wurde. Pat. erhielt: 3,8 Neosalvarsan in 18 Spritzen, 2 mal Silbersalvarsan, 8 mal Novarsurol, da sie nach der Spritze immer noch eine Bahnfahrt hatte, wurde nicht über 0,3 Neosalvarsan gegangen. Sie vertrug die Kur sehr gut, der Blut-Wassermann ist negativ geblieben, auch heute noch. Pat. ist 20 Pfd. schwerer geworden, macht ihren großen Haushalt ohne Beschwerden.

Von meinen 14 weiblichen Tabesfällen sind 6 konjugale Formen. Der Gatte litt einmal an Taboparalyse, zweimal an Paralyse, dreimal an Tabes. Man erlebt hierin Überraschungen; gelegentlich einer Konsultation wollte ich, um die Lichtquelle vergleichend zu prüfen, Familienmitgliedern die Pupillen prüfen, in der fünfköpfigen Familie war nicht einer mit reagierenden Pupillen. Betont muß aber auch werden, daß meistens bei behandelten Fällen

der Ehegatte gesund bleibt, wenn die Infektion einige Jahre zurückliegt. Ja in zwei Fällen, in denen das erste Kind der syphilitischen Mutter hereditär luetisch war, blieb der Vater dieses Kindes gesund (vgl. Fall 5). Die frühsten Fälle von Tabes sah ich im 7. und 8. Jahre nach der Infektion, eine besondere Bedeutung des Salvarsans für die Entstehung der Tabes hat sich mir nicht aufgedrängt. H. Pette hat ja das Nonnesche Material über den Einfluß der verschiedenen Formen antisyphilitischer Behandlung auf das Entstehen der „metaluetischen" Erkrankungen durchgearbeitet, kommt aber in bezug auf das Salvarsan noch zu keinem definitiven Schluß. Die Gesamtzahl der Erkrankungen ist bisher nicht größer geworden, doch, meint Pette, hätte es den Anschein, als würde die Inkubation kürzer. Bei 8 der von mir beobachteten Frauen war die primäre und sekundäre Lues gar nicht antisyphilitisch behandelt, ebenso bei 9 Männern. Dramatisch war bei einem strengen Anhänger der Naturheilkunde die Wirkung der Mitteilung, daß er an Tabes leide. Da er nach den Gesetzen seiner Kunst sehr systematisch mit Bädern und Tee behandelt war und es aufs peinlichste vermieden hatte mit Hg oder gar Salvarsan in Berührung zu kommen, da für ihn das Dogma feststand, die Tabes sei eine metamerkuriale Erkrankung, glaubte er mir anfangs nicht. Als er sich überlegte, daß die hereditäre Lues und schwere Epilepsie seines Sohnes vielleicht hätten vermieden werden können, bildete sich ein schwerer Depressionszustand heraus, so daß ich eine Opiumkur neben der sehr energischen antiluetischen Kur durchführen mußte. In diesem Falle hatte ich den Eindruck, daß vielleicht eine beginnende Paralyse unterdrückt sei, denn es bestand Unruhe und Zittern der Zunge, Zittern der Gesichtsmuskulatur und Ungleichheit des Facialis. Patient wurde noch dreimal systematisch behandelt, er war geistig nicht mehr derselbe, konnte seine Tätigkeit als Gewerkschaftsbeamter, bei der er viel in Verhandlungen zu reden hatte, nicht wieder aufnehmen, genügte aber als Bureaubeamter.

In Zweifel ist man ja bei Tabesfällen, die nie behandelt sind und die zufällig entdeckt werden, wenn es sich um ältere Patienten handelt, ob man überhaupt spezifisch behandeln soll. Das muß von Fall zu Fall entschieden werden unter besonderer Berücksichtigung des Herzens und der Aorta. Die Aortitis luica ist wohl eine häufigere Komplikation der Nervenlues, als der Praktiker

gemeiniglich annimmt. Über ihre Behandlung hat Schottmüller Grundsätze aufgestellt, er empfiehlt eine kombinierte Dauerbehandlung über mindestens 3 Jahre. Beginnend mit 0,45 g bei Männern, 0,3 g bei Frauen, nach 8—10 Tagen 0,6 g und so fort in Pausen von etwa 7 Tagen bis zur Dosis von 5 ja 8 g Neosalvarsan. Zudem in der Mehrzahl der Fälle wöchentlich 1 oder 2 mal Hg, Calomel oder Hg-Salicylicum bis zur ertragbaren Einzeldosis, das heißt 0,05—0,1 g, auch Mischspritzen von Novarsurol oder Cyarsal. Nach Abschluß der Neosalvarsankur 1—2 Monate Jodkali. Nun alle 4 Wochen eine Injektion von 0,6 bzw. 0,45 g Neosalvarsan. Schottmüller sah sehr günstige Wirkung auf die verschiedenen Formen der Aortitis luica, er empfiehlt eine ähnliche Dauerbehandlung, besonders solange die Seroreaktion positiv ausfällt, auch für Tabiker. Nonne hält das nicht für richtig, nach unserer Meinung sind, wie aus den mitgeteilten Fällen hervorgeht, auch bei der Tabes sehr energische kombinierte Kuren oft am Platze, bei der ambulanten Behandlung vermeiden wir aber Dosen von 0,6 g Neosalvarsan prinzipiell und halten zweimal in der Woche 0,3 g für zweckmäßiger. Der positive Blut-Wassermann ist bei Tabes, wenn andere Gründe nicht vorliegen, kein zwingender Grund zur spezifischen Behandlung.

Fall 11. August Gl., 59 Jahre, Hafenarbeiter. Großer herkulischer Mann in sehr gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Hypermetropische Sehbeschwerden führten Pat. zum Augenarzt, der schickte ihn weiter an mich. Ich stellte eine typische Tabes mit fehlenden Knie- und Achillessehnenphänomen, dissoziativer Gefühlsstörung fest, allerdings geringe Ataxie. Gelegentliche Anfälle von Herzbeschwerden, Herzverbreiterung, unreiner erster Ton, Blutdruck von 160—170 mm Hg ließen eine Gefäßlues annehmen. Wa.R.: +. Pat. wußte nichts von einer luetischen Infektion, nichts von einem Nervenleiden, fühlte sich kräftig und frisch, sexuell leistungsfähig „wie ein Junger“ und war der schwersten Arbeit gewachsen. Die Behandlung, zu der ich mich wegen der Herzbeschwerden entschloß, bestand in 6 Spritzen Contraluesin und 16 Spritzen Neosalvarsan, im ganzen 3,75. Der Wassermann blieb positiv, war aber nach Mitteilung von Dr. Graetz deutlich zum Bessern beeinflußt. Die Behandlung fand September bis Dezember 1919 statt, vor 1/2 Jahr sah ich den Pat. noch voll leistungsfähig und frisch. Weitere Kuren lehnte er ab, da er sich gesund fühle; ob infolge oder trotz der spezifischen Behandlung, lasse ich dahingestellt.

Bei zwei Tabikern, bei denen eine fortschreitende Sehnervenatrophie bestand, und bei denen fast alle Behandlungsmethoden ange-

wandt waren, behandelte ich mit Bismugenol. Die Bismuttherapie ist zurzeit ja eine akute Frage. J. Voehl, der das Material der Herxheimerschen Klinik bearbeitete, meint, die Wismutbehandlung käme für solche Fälle in Betracht, die gegen Arsen, Quecksilber und Jod resistent, refraktär oder überempfindlich sind. Autor sah gerade bei Tertiärluetischen günstige Erfolge. Felke hat sich besonders mit dem Bismugenol beschäftigt; auf der Tagung des nordwestdeutschen Dermatologenverbandes, April 1923, berichtete er in seinem Referat nur Günstiges über die verschiedenen Wismutpräparate bei Lues I und II. E. Hoffmann sieht die Bismuttherapie als aussichtsreich an, aus seiner Klinik veröffentlicht Schreus Günstiges über das Bayersche Bisan. Schreus hat auch die schon älteren französischen Präparate: Trépol, Quinby, Muthanol und neben dem Bisan und Bismogenol auch das Milanol durchgeprobt. Er hebt hervor die rasche vollständige Durchdringung des Körpers mit Wismut, das man im Blut, Liquor, Urin, Fäzes, Speichel und Schweiß sicher nachweisen kann. Über Nervensyphilis schreibt Schreus nichts. Ich habe bei zwei Hirnluetikern Bismugenol mit Neosalvarsan kombiniert gegeben. Das Bismugenol wurde sehr gut vertragen, beiden Patienten gab ich einmal, ohne daß sie es wußten, Calomel, das sich ja äußerlich wenig unterscheidet, beide klagten sehr über die diesesmal so ungünstige Wirkung der Spritze und hatten schmerzhafte Infiltrate, der eine sogar gleich eine Stomatitis. Es handelte sich also um sehr empfindliche Patienten.

Bei einem Tabiker, der nach 0,15 g ein Exanthem bekam, fing ich es an und setzte es bei vier anderen fort, lediglich mit intrakutanen Aolanspritzen zu behandeln. Wöchentlich zwei Spritzen fünf Wochen lang. In allen Fällen schien der Allgemeinzustand sich zu heben, ich erreichte Gewichtszunahme bis 3 Pfund, gab allerdings gleichzeitig Bäder und allgemein diätetische Vorschriften. Diese Behandlung, für die ja gute theoretische Überlegungen sprechen, werde ich in mir geeignet erscheinenden Fällen fortsetzen.

Gern gebe ich bei allen antiluetischen Kuren als schweißtreibendes Mittel Species lignorum, wie Kobert es uns im Kolleg dringlich empfahl, ein uraltes Antisyphiliticum. Mit dem Zittmannschen Dekokt, oder dem Decoctum Sassaparillae compositus fortius habe ich bei der ambulanten Behandlung von zwei Salvar-

san- und Quecksilbergegnern Gebrauch gemacht, die Kur griff sehr an, greifbaren Nutzen sah ich nicht.

Die Paralyse habe ich ungern mit Salvarsanpräparaten behandelt. Ich sah zweimal Fälle, bei denen ich den bestimmten Eindruck hatte, die Salvarsanbehandlung habe für die Paralyse provokatorisch gewirkt, der eine Fall wurde in Jena beobachtet, der andere im Marinelazarett. Zur ambulanten antisyphilitischen Behandlung eignen sich die beginnenden Paralytiker deshalb auch nicht gut, weil sie in bezug auf das regelmäßige Kommen zu unzuverlässig sind und ich glaube, daß darin wohl alle Autoren übereinstimmen, daß verzettelte, unvollkommene, nicht systematische Salvarsan-Quecksilberbehandlung oft mehr schadet wie nützt. Ich möchte aber besonders darauf hinweisen, daß Psychosen, besonders Melancholien, bei allen Formen der Nervenlues nicht selten sind. Ich habe zurzeit zwei Männer mit Hirnlues und eine Frau mit Tabes in Behandlung, die an Melancholien leiden, die Frau, mit schwerer Hemmung, bot vor 3 Jahren schon ein ganz ähnliches Bild, war aber zwischendurch psychisch gesund. Die Kenntnis dieser besonders von Plaut beschriebenen Fälle schützt vor der Annahme von Paralyse-Heilungen durch Quecksilber und Salvarsan. Versucht habe ich auch bei Paralyse die intrakutane Aolanbehandlung, ob Erfolge erzielt wurden, ist schwer zu beurteilen, ich werde diese Versuche fortsetzen. Da ich mit Tuberkulinbehandlungen in der Jenaer Klinik einige Male greifbaren Nutzen sah, glaube ich an die Wirksamkeit der Fieberbehandlung. Durchführen lassen sich diese Behandlungen wohl nur in geschlossenen Anstalten.

Ein sehr frühzeitiger Fall von Paralyse 4 Jahre nach der Infektion mag hier noch Erwähnung finden:

Fall 12. Otto B., 35 Jahre, P.A. Juni 1917. 3 Kuren, je 15 Spritzen Hg und je 6 Spritzen Neosalvarsan. Blut angeblich immer negativ. Mai 1921. Zunge weicht nach rechts ab, zittert stark, wogt. Rechte Zungenhälfte unregelmäßig atrophisch. VII L > R. Sprache schwerfällig, leicht schmierend, Silbenstolpern. Reflexe lebhaft. Pupillen suspekt, nicht sicher verändert. Psychisch sehr labil, in seiner Lebensführung seit einigen Monaten ungeordnet.

In diesem Falle müßte, um den Fall zu einem absolut beweisenden zu machen, der Liquor untersucht werden. Leider ließ sich eine Lumbalpunktion nicht erreichen.

Fassen wir den Inhalt unserer Ausführungen zusammen und beantworten die eingangs von uns aufgeworfenen Fragen:

1. Bei genügender Vorsicht ist auch ambulant eine intensive antisyphilitische Kur bei Fällen von Nervensyphilis ohne besondere Gefahren durchzuführen.

2. Die zweckmäßigste Behandlung für Lues cerebrospinalis ist eine kombinierte Hg-Neosalvarsan-, bzw. Neosilbersalvarsankur, einleitend mit Hg. Bei Lähmungen und Fällen von Blutdrucksteigerung bewährt sich das Contraluesin.

Bei Tabes empfiehlt sich, mit häufigen kleinen Neosalvarsan-, bzw. Neosilbersalvarsandosen lange zu behandeln, hier kann das Hg zurücktreten, im allgemeinen ist bei nicht sehr gründlich durchbehandelten Tabikern die spezifische Behandlung der allgemein roborierenden vorzuziehen, letztere unterstützen gut intrakutane Aolaninjektionen.

Paralytiker eignen sich im allgemeinen nicht zur ambulanten spezifischen Behandlung.

3. Auch ohne Liquorbefunde können wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Grund guter klinischer Beobachtung in der Früh- wie in der Spätlatenz, sowie bei allen Erkrankungsformen des Zentralnervensystems, richtig behandeln.

4. Als allgemeine Regel gilt: lieber ein Zuviel als ein Zuwenig, die Gefahren der Anbehandlung sind größer als die der Überbehandlung, doch sind die Kuren möglichst in die Breite zu ziehen. Bei seit Jahren stationären Fällen ist lediglich der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion ohne andere klinische Erscheinungen keine zwingende Indikation zur spezifischen Behandlung.

Literatur.

Arndt, Citron u. a., Die Therapie der Gegenwart 1922, 2. Heft. Die Salvarsandebatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 25. I. 1922.

Dreyfus, Über frühsyphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1922, Jg. 48, Nr. 26.

Hoffmann, Erich, Grundsätze und Erfahrungen über die Frühheilung frischer Syphilis. Therapie der Gegenwart 1922, 1. Heft.

Eskuchen, Die Häufigkeit von positivem Liquor-Wassermann neben negativem Blut-Wassermann. Münchner med. Wochenschr. 1923, Nr. 17.

Evening, Otto, Über Neosilbersalvarsan, Novarsurol und Cyarsal.
Fabry u. Wolff, Med. Klinik 1922, Nr. 4.
Fleischmann, R., Das Verhalten des Liquor spinalis bei den verschiedenen Formen und Stadien nicht behandelter Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 70, 4—6.
Galewsky, Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 10.
Gennerich, W., Die Syphilis des Zentralnervensystems. Springer, II. Aufl.
Derselbe, Die Prophylaxe und die Therapie der meningealen Syphilis unter besonderer Berücksichtigung einer neuen endolumbalen Technik. Münchner med. Wochenschr., Jg. 69, Nr. 42.
Klin. Wochenschr. 1922, Jg. 1, Nr. 24 u. 25.
Jadassohn, J., Die heilenden und schädigenden Wirkungen des Salvarsans. Klin. Wochenschr. 1922, Jg. 1, Nr. 24 u. 25.
Issel, E., Mischspritzen von Novarsurol und Neosalvarsan bei Luetikern. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 41.
Kafka, Zeitschr. f. Neurologie 1920, 56, S. 260, 295 u. 59, S. 353.
Derselbe, Med. Klinik 1921, S. 183.
Kall, Neosilbersalvarsan allein und als Mischspritze. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 31.
Kongreß, XII., der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Hamburg. Dermat. Wochenschr. 1921, S. 949.
Kolle, Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 1; Arch. f. Derm. u. Syph. 138.
Krebs, Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 5.
Kötschau, Biologisch-aktivierte Salvarsaninjektion. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 31, S. 1044.
Kyrle, J., Die Bedeutung des unspezifischen Heilfaktors in der Syphilistherapie. Derm. Zeitschr. 1922, Bd. 35, H. 6, S. 313—332. Referat Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXX, 1/2.
Knebel, Die einzeitig kombinierte Salvarsan-Cyarsalbehandlung der Syphilis in der ambulanten Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Nr. 6.
Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. IV. Aufl. Karger 1921.
Nagel, Zur Frage der intravenösen Mischinjektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 25.
Negendank, Derm. Wochenschr. 1921, Nr. 51.
Oppenheim, H., Lehrbuch. Karger 1913.
Pette, H., Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisyphilitischer Behandlung auf das Entstehen der metaluetischen Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, 67, 3—4; ferner Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, LXII.
Richter, Ed., Meningorezidiv mit Kontraluesin behandelt. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1920, LXI.
Schottmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1923. Nr. 6. Noch einmal zur Behandlung der Aortitis luica.

Stümer, A., Klinische Erfahrungen mit Neosilbersalvarsan. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 48, Nr. 18.

Stern, Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 28.

Schreus, H. Th., u. U. A. Holländer, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 42. Verweildauer und Konzentration von Salvarsan im menschlichen Blut.

Tachau, P., Kritisches Sammelreferat über Salvarsannebenwirkungen. Deutsche med. Wochenschr. 1923, 15, 16.

Voehl, Zur Therapie der Syphilis mit Wismutpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Nr. 7, S. 210.

Wichura, Zur spezifischen Behandlung der Tabes dorsalis. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 23.

Zimmern, Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 2.

Neurophysiologische Untersuchungen
aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg[1]).
(Leiter: Prof. v. Weizsäcker.)

III. Die Labilität der Drucksinnschwelle bei Sensibilitätsstörungen.

Von

H. Stein,
Assistenzarzt.

Unzertrennlich und ständig bindet uns der Drucksinn an die Außenwelt und nicht weniger an uns selbst. Wenngleich die raumerkennende Tätigkeit des Drucksinns, besonders in seiner Zusammenarbeit mit anderen Sinnesorganen, keineswegs klargestellt ist, so wollen wir doch nicht versäumen, gerade an dieser Stelle jenes vergessene Kantwort in die Erinnerung zurückzurufen: „Dieser Sinn ist auch der einzige von unmittelbarer äußerer Wahrnehmung, eben darum auch der wichtigste und am sichersten belehrende ... Ohne diesen Organsinn würden wir uns von einer körperlichen Gestalt gar keinen Begriff machen können[2]).“

Wir dürfen jene auffallende, aber noch nie hervorgehobene Tatsache nicht übersehen, daß wir den Drucksinn, als den einzigen unter allen Sinnen, nicht auszuschalten vermögen. Die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Drucksinnstörungen bei Erkrankungen des Nervensystems fordert von dem Kliniker eine eingehende systematische Erforschung, ausgehend von den Ergebnissen exakter physiologischer Untersuchungen. Es bedarf wohl kaum eines Hinweises, daß solche Forschung beginnen muß mit Aufdeckung von Einzelfunktionen, dem Erkennen ihrer Gesetz-

1) I. Abhandlung. Müller, Über den Einfluß der Kopf- und Augenstellung auf die Lokalisationsbewegung des Armes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 78.

II. Abhandlung. Franz, Untersuchungen des Drucksinns mit Reizhaaren nach statistischer Methode. Ebenda.

2) Kant, Anthroposophie. Königsberg in der Universitätsbuchhandlung. 1820, S. 48, § 15.

Stümer, A., Klinische Erfahrungen mit Neosilbersalvarsan. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 48, Nr. 18.

Stern, Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 28.

Schreus, H. Th., u. U. A. Holländer, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 42. Verweildauer und Konzentration von Salvarsan im menschlichen Blut.

Tachau, P., Kritisches Sammelreferat über Salvarsannebenwirkungen. Deutsche med. Wochenschr. 1923, 15, 16.

Voehl, Zur Therapie der Syphilis mit Wismutpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Nr. 7, S. 210.

Wichura, Zur spezifischen Behandlung der Tabes dorsalis. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 23.

Zimmern, Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 2.

Neurophysiologische Untersuchungen
aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg[1]).
(Leiter: Prof. v. Weizsäcker.)

III. Die Labilität der Drucksinnschwelle bei Sensibilitätsstörungen.

Von

H. Stein,
Assistenzarzt.

Unzertrennlich und ständig bindet uns der Drucksinn an die Außenwelt und nicht weniger an uns selbst. Wenngleich die raumerkennende Tätigkeit des Drucksinns, besonders in seiner Zusammenarbeit mit anderen Sinnesorganen, keineswegs klargestellt ist, so wollen wir doch nicht versäumen, gerade an dieser Stelle jenes vergessene Kantwort in die Erinnerung zurückzurufen: „Dieser Sinn ist auch der einzige von unmittelbarer äußerer Wahrnehmung, eben darum auch der wichtigste und am sichersten belehrende ... Ohne diesen Organsinn würden wir uns von einer körperlichen Gestalt gar keinen Begriff machen können[2])."

Wir dürfen jene auffallende, aber noch nie hervorgehobene Tatsache nicht übersehen, daß wir den Drucksinn, als den einzigen unter allen Sinnen, nicht auszuschalten vermögen. Die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Drucksinnstörungen bei Erkrankungen des Nervensystems fordert von dem Kliniker eine eingehende systematische Erforschung, ausgehend von den Ergebnissen exakter physiologischer Untersuchungen. Es bedarf wohl kaum eines Hinweises, daß solche Forschung beginnen muß mit Aufdeckung von Einzelfunktionen, dem Erkennen ihrer Gesetz-

1) I. Abhandlung. Müller, Über den Einfluß der Kopf- und Augenstellung auf die Lokalisationsbewegung des Armes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 78.
II. Abhandlung. Franz, Untersuchungen des Drucksinns mit Reizhaaren nach statistischer Methode. Ebenda.

2) Kant, Anthropsophie. Königsberg in der Universitätsbuchhandlung. 1820, S. 48, § 15.

mäßigkeit und mit der Beobachtung pathologischer Funktionsänderung. Erst dann werden wir aus Ausfall und Änderung der Einzelfunktionen auf die Veränderung der Gesamtfunktion schließen können und hierdurch Kenntnis gewinnen von dem Wesen jener Vorgänge, die in irgendeiner Weise von Druckempfindungen abhängig sind. Schwierigkeiten aber entstehen, wenn wir entscheiden sollen, was als Einzelfunktion zu betrachten ist. Jene komplizierten Vorgänge, die sich in Lokalisieren, Intensität-Unterscheiden, Gegenstand-Erkennen usw. ausdrücken, fassen wir nicht als Einzelfunktionen auf. Diese Vorgänge müssen entstanden gedacht werden aus einer Zusammenwirkung einzelner, vieler oder aller Einzelfunktionen, vielleicht so, daß in manchen Fällen die eine oder andere Funktion eine überragende Rolle spielt. Soviel läßt sich sagen, wenn wir unter Einzelfunktionen jene Eigenschaften des Drucksinns verstehen, die v. Frey[1]) als solche in seinen Arbeiten niedergelegt hat. Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß die Störungen jener höheren, zusammengesetzten Funktionen („epikritischen Funktionen") keineswegs pathognomonisch sind für eine Läsion der Rindenfelder, in denen, ganz allgemein gesprochen, die Sensibilität ihren zentralsten Sitz hat. Wenn wir in die Rinde die zusammenwirkende Tätigkeit der Funktionen legen, so ist es natürlich verständlich, daß bei kortikalen Herden die Störung epikritischer Funktionen eher und eindrücklicher in die Erscheinung tritt. Das schließt aber keineswegs aus, daß bei Ausfall und Änderung von Einzelfunktionen, die wir bei spinalen und subkortikalen Störungen sehen, ähnliche oder gar gleiche Bilder zur Beobachtung kommen, denn, fallen Funktionen aus, oder ist ihr Verhalten verändert, so wird dadurch das Zusammenwirken gestört und das Resultat beeinflußt. Wir glauben, in unseren Untersuchungsergebnissen den Beweis dafür zu bringen. Die pathologisch-physiologische Betrachtungsweise, die auf eine Erkenntnis der Funktionsstörungen gerichtet ist, ist im wesentlichen nur bei kortikalen Störungen angewandt worden. Zum Teil mag der Grund dafür in den durch den Krieg geschaffenen Sonderverhältnissen liegen, die einigermaßen isolierte Störungen der Hirnrinde zur Beobachtung brachten. Wenn man bei

1) Physiologie der Sinnesorgane der menschlichen Haut. Der Drucksinn. Ergebnisse der Physiologie, L. Asher und K. Spiro. XII. Jahrg. 1913.

peripheren, spinalen und subkortikalen Sensibilitätsstörungen ohne die feineren Untersuchungsmethoden auszukommen meint, während diese bei kortikalen Störungen zum Zwecke der Erkenntnis epikritischer Fähigkeiten unbedingt erforderlich sein sollen, so wird das Wesen jener zentralen, nichtkortikalen Störungen unerkannt bleiben[1]). Fremd klingt dann der Gedanke, daß z. B. an das spinale System Funktionen gebunden sein könnten. Man begnügt sich mit der Tatsache, in den afferenten Bahnen ein Reizleitungssystem zu sehen. Wir können aber verschiedene Sensibilitätsstörungen erst dann untereinander vergleichen, wenn jede dieser Störungen mit allen verfügbaren Mitteln untersucht worden ist. Wir haben unsere Untersuchungen mit den von v. Frey angegebenen Reizhaarmethoden durchgeführt. Je nach der Fragestellung haben wir sie vereinfacht oder variiert, z. T. auch die von Franz[2]) modifizierte Methode angewandt.

Wenn wir auch noch nicht alle Einzelfunktionen kennen oder nicht gesondert zu prüfen vermögen, weil unter physiologischen Verhältnissen immer die Beeinflussung der Funktionen untereinander ein Hindernis entgegenstellt, so kann doch wenigstens auf Grund des bereits Erforschten unternommen werden, die bekannten Funktionen auf Art und Gesetzmäßigkeit ihrer Veränderung hin zu untersuchen. Außerdem wird es sich zeigen, daß diese Versuche nicht nur zum Verständnis pathologischen Geschehens führen, sondern auch einen Einblick in die normalen Leistungen des Drucksinnes gestatten.

Vorliegende Versuche beschäftigen sich ausschließlich mit dem Verhalten der Schwelle bei Drucksinnstörungen. Wir sprechen von Schwelle, wenn ein Reiz eben wirksam wird. Jeder schwächere Reiz ist absolut unwirksam, jeder stärkere kann, mit dem Schwellenreiz verglichen und nach ihm eingeschätzt werden. Wie weit dies unbewußt geschieht im täglichen Leben bei Reizen, die von außen gegen die Haut andringen, und bei Spannungsänderungen der Haut infolge Gliedbewegungen, entzieht sich unserer Beobachtung. Es spricht vieles dafür, daß alle Bewegungen durch die Sensibilität kontrolliert und reguliert werden. Für diesen Vorgang bildet die Schwelle eine verläßliche Grundlage beim Ge-

1) So bei Bing, Kompendium der topischen Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1922. S. 187.

2) Franz, l. c. 1923.

sunden. Inwieweit hier noch andere Momente in Betracht kommen, braucht uns jetzt nicht zu interessieren. Ebenso bietet für das Empfinden äußerer Hauteindrücke die Schwelle einen Anhalt, die Intensität des andringenden Reizes zu bestimmen. So wird bei bloßer Erhöhung der Schwelle jeder Druck schwächer empfunden und dadurch die Beurteilung eine andere als unter normalen Verhältnissen. Daß die Schwelle bei Sensibilitätsstörungen niemals erniedrigt gefunden wurde, dürfte weniger bekannt sein. Doch allgemein bekannt ist die Tatsache der Schwellenerhöhung bei den meisten Drucksinnstörungen.

Wir befassen uns im folgenden mit einer eigenartigen Schwellenänderung, die wir bei Drucksinnstörungen beobachtet haben.

Es fiel uns bei der Untersuchung in den Hautgebieten gestörter Sensibilität bei einem Tabiker auf, daß die Schwellen für Druckreize nicht nur in verschiedenen Segmenten verschieden hoch waren, sondern auch in ein und demselben Segment zu verschiedenen Untersuchungszeiten differierten. Aus dieser Tatsache glaubten wir entnehmen zu dürfen, daß die Druckschwelle, durch irgendwelche Vorgänge beeinflußt, eine ständige Änderung erfahren muß. Um diese Erscheinung in ihrer Eigenart zu erkennen, stellten wir zunächst die Schwelle in einer hypästhetischen Hautzone fest, sodann ließen wir den Schwellenreiz längere Zeit auf derselben Stelle bei geringen Zeitintervallen wiederholt einwirken und fanden, daß meist schon nach kurzer Zeit der Reiz nicht mehr empfunden wurde. Ohne in der Versuchsreihe eine Pause entstehen zu lassen, ließen wir einen zweiten, etwas stärkeren Reiz einwirken, und es zeigte sich, daß dieser eben wieder empfunden wurde. Dieser zweite Reiz verhielt sich also wie ein Schwellenreiz, gab ungefähr den gleichen Prozentsatz richtiger Antworten wie der erste, unwirksam gewordene Schwellenreiz. Nach kurzer Zeit erlosch auch die Wirksamkeit dieses Reizes. Eine große Zahl zur Kontrolle gesetzter Reize blieb unbeantwortet. Auch dieser Reiz war unterschwellig geworden. Bei noch weiterer Reizverstärkung wurde das gleiche Resultat gewonnen (Tab. I—IV). Auf diese Weise ließ sich die Reizschwelle bis zum 10—20-, ja sogar bis zum 60fachen des Anfangswertes hinaufschrauben. Die Untersuchung wurde gewöhnlich dann abgebrochen, wenn eine Reizstärke erreicht war, die gleichmäßig wirksam blieb. Nahmen wir dann

nach einer längeren Pause, in der die Reizfläche von jeder Art äußerer Reize unberührt blieb, die Untersuchung wieder auf, so ergab sich, daß während dieser Zeit die Schwelle um ein Beträchtliches gesunken war. Die bis zu einer halben Stunde ausgedehnte Ruhigstellung der gereizten Hautstelle genügte aber meist nicht, um der Schwelle ihren alten Wert zurückzugeben. Aus diesem Versuch geht eindeutig hervor, daß die Druckschwelle bei jenem Patienten labil ist, d. h. bei Inanspruchnahme der Perzeptionsorgane steigt, um wieder zu fallen, wenn völlige Ruhe eingetreten ist.

Die Art der Untersuchung war im einzelnen ungefähr folgende: Den Vorschriften v. Frey's entsprechend wurde die zur Untersuchung bestimmte Hautfläche rasiert, um die Hebelwirkung der Haare völlig auszuschalten. — Das Aufsuchen einzelner Druckpunkte unterblieb in den meisten Fällen, weil dadurch bereits eine weitgehende Beeinflussung der Schwelle zustande kam. Doch wurde auch diese Art von Untersuchung mit dem Ergebnis durchgeführt, daß die Inanspruchnahme des einzelnen Druckpunktes eine Veränderlichkeit der Schwelle zur Folge hatte. Im allgemeinen wurde ein Hautbezirk von einem oder wenigen Quadratzentimetern als Reizfläche benutzt, in dem die Einzelreize beliebig verstreut wurden. Nach flüchtiger Schwellenermittlung — auch hier durfte zum Zwecke der Schwellenermittlung nicht zu lange gereizt werden wegen der Beeinflussung der Schwelle durch die Inanspruchnahme — wurde das Schwellenreizhaar aufgesetzt und unmittelbar wieder abgehoben, nach $^3/_4$ Sek. wieder aufgesetzt und dieser Rhythmus innegehalten, bis eine Veränderung der Empfindung bemerkbar wurde. Doch wurde dieser Rhythmus durch kleine, 3—10 Sek. dauernde Pausen unterbrochen oder von einem durch kürzere oder längere Intervalle gekennzeichneten Rhythmus abgelöst, weil erfahrungsgemäß durch gleichbleibenden Rhythmus das Auftreten von Halluzinationen begünstigt wird wohl infolge einer Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Rhythmus. Längere Pausen dienten zur Kontrolle, ob die Aufmerksamkeit der V.P. immer noch auf das Eintreten des Reizes gerichtet war. Das Zeitintervall wurde in den verschiedenen Versuchen bei den gleichen Patienten variiert. Nahm man das Intervall zwischen zwei Reizen zu groß, so konnte es geschehen, daß eine Veränderlichkeit der Schwelle, selbst bei

einer großen Zahl von Reizen, nicht erreicht wurde, oder aber erst dann, wenn Ermüdung der Aufmerksamkeit eintrat und dadurch das Resultat beeinflußt werden mußte. Am günstigsten war ein Intervall von $^1/_2$—1 Sekunde. War die Zeit zwischen zwei Reizen zu kurz (unter einer halben Sekunde), so geschah es oft, daß die V. P. bald darüber klagte, nicht deutlich zu empfinden, oder es kam sogar zu einem Verschmelzen der Reizempfindungen, zu einer Dauerempfindung. Dieses Resultat wurde auch bei einigen Patienten erzielt, selbst dann, wenn man große Zeitintervalle nahm, die das Optimum weit überschritten. In dieser Verschmelzung liegt der Anhaltspunkt für eine Erklärung der Schwellenlabilität, auf die wir später zu sprechen kommen. Doch ist zu bedenken, daß diese Erscheinung auch in das Gebiet einer andern Funktionsstörung fallen kann. So finden wir diese Verschmelzung auch zuweilen dann, wenn wir bei pathologischer Veränderung den Drucksinn auf seine Fähigkeit, Sukzessivreize zu unterscheiden, prüfen. Ob hier überhaupt eine scharfe Trennung möglich ist, sollen andere Versuche zeigen, die wir zur Klarstellung der „Sukzessivwahrnehmung“ als eine besondere Aufgabe unternommen haben. Was den Grad des Durchbiegens eines Reizhaares beim Aufsetzen betrifft, so sei gesagt, daß schon bei dem leichtesten Grad des Durchbiegens praktisch das Maximum der Kraftwirkung erreicht ist, so daß hier eine besondere Achtsamkeit nicht nötig ist. Dagegen ist es wichtig, zu wissen, daß die Stoßgeschwindigkeit, mit der der Reiz gegen die Haut andringt, zu verschiedener Intensitätsempfindung führt, je nachdem, ob vorsichtig aufgesetzt oder heftig gestoßen wird. Zu vorsichtiges Aufsetzen beeinflußt die Reizdauer ungünstig. Die Wirkungsdauer eines Einzelreizes soll am besten nicht länger als etwa $^1/_4$—$^1/_3$ Sek. betragen. Doch können hier keine allgemeinen Regeln unbedingt festgesetzt werden. Hier ergeben sich Verschiedenheiten in der Anwendung der Methode von Fall zu Fall. Eine Sicherheit in der Handhabung ist erst nach einer großen Zahl von Versuchen zu erreichen.

Sollen die Reize und ihre Wirkung in ein Protokoll eingetragen werden, so ist darauf zu achten, ob das Aufheben des Reizhaares von der Reizfläche als neuer Reiz empfunden wird. Dies ist in der Tat manchmal der Fall. Es handelt sich hier um einen „Entlastungsreiz“, der schwächer empfunden wird als der Druck-

reiz. Entweder man zählt die entsprechende Antwort immer mit oder läßt sie gänzlich außer acht. Von Halluzination ist diese Erscheinung natürlich scharf zu trennen. Man findet sie, entsprechend ihrer Eigenschaft, schwächer zu sein als die Druckwirkung, wohl nur bei überschwelligen Reizen. Und da es nicht möglich ist, während des Ansteigens der Schwelle in jedem Stadium den Schwellenreiz genau zu treffen, weil die Schwellenunterschiede manchmal kleiner sind als die Differenz der Reizhaarstärken, so muß man mit dem Auftreten von wirksamen Entlastungsreizen während der ganzen Dauer der Untersuchung rechnen. Die feinen Unterschiede in der Art, Stärke, Irradiation der Schwellenlabilität und der Gesetzmäßigkeit derselben können nur zum Ausdruck kommen durch ständige Wiederholungen der Untersuchung bei dem gleichen Patienten an der gleichen Hautstelle unter möglichst gleichen Bedingungen. Man darf die Mühe nicht scheuen, wochenlang täglich denselben Patienten in dieser Weise zu untersuchen. Eine wesentliche Voraussetzung für das Gelingen der Versuche ist eine ständige Kontrolle der Aufmerksamkeit der V. P.

Versuchspersonen:

Fall 1. Schm., Tabes dorsalis. Ataxie, gestörte Lageempfindung, erhöhte Führungsschwelle, stereognostische Unsicherheit, Veränderung der Raumschwellen, Sensibilität für alle Reizqualitäten gestört, vorwiegend in den Segmenten C 5—8, D 1—7, L—S, Erhöhung aller Reizschwellen.

Fall 2. Ga., Tabes dorsalis (spinale Lues). Hochgradige Ataxie, gestörte Lageempfindung, Druck-, Schmerz- und Temperaturschwellen erhöht, in allen Segmenten von C 5 ab. Stereognose wechselnd schlecht, Raumschwelle erhöht, Lokalisation wenig gestört.

Fall 3. Sch., Tabes dorsalis. Ataxie, gestörte Lageempfindung, erhöhte Führungsschwelle, stereognostische Störungen, besonders in bezug auf Oberflächenbeschaffenheit, starke Erhöhung aller Reizschwellen in fast allen Segmenten.

Fall 4. Schr., Syringomyelie. Etwas atypisches klinisches Bild, teilweise dissoziierte Sensibilität in fast allen Segmenten von C 5—D 4, sehr hohe Reizschwellen.

Fall 5. Br., Spinaltumor. Bestätigung der Diagnose durch Operation (Sitz vorwiegend in den Hintersträngen D 5—6). Vor und nach der Operation untersucht. Störungen aller Drucksinnfunktionen, hohe Reizschwellen, L mehr als R. Ausgesprochene Qualitätsveränderung der Reizempfindung.

Fall 6. Fe., extramedullärer Tumor? Scharf begrenzte segmentäre Sensibilitätsstörung von D 7—D 12, unbestimmte Qualitätsänderung der Reizempfindung, keine Schwellenerhöhung, Unterscheidung auf der Haut ausgeführter Bewegungen beeinträchtigt.

Fall 7. Be., multiple Sklerose. Unscharf begrenzte, z. T. inselförmige Sensibilitätsstörungen für alle Reizqualitäten, geringe Schwellenerhöhung.

Fall 8. Do., multiple Sklerose. Wechselnde Sensibilitätsstörungen in fast allen Segmenten von verschiedener Stärke, z. T. sehr hohe Schwellen, stereognostische Störungen, veränderte Reizempfindungsqualitäten, teilweise Hyperästhesien, starke Lokalisationsstörungen.

Fall 9. B., multiple Sklerose. Mäßige Schwellenerhöhung in C-, D- und L-Segmenten (unscharf begrenzt) für alle Reize. Ataxie, Lageempfindungs-, stereognostische Störungen.

Fall 10. Ulnaris-Neuritis. Scharf begrenzt, Erhöhung aller Reizschwellen, keine nachweisbaren Funktionsstörungen.

Fall 11. R., Verletzung des Ramus cutan. femor. lat. Geringe Schwellenerhöhung für alle Reizqualitäten, keine nachweisbaren Funktionsstörungen.

Fall 12. I., Ulnaris-Neuritis. Dasselbe.

Fall 13. Sche., Hirntumor (Thalamus). Halbseiten-Hypästhesie für alle Reizqualitäten, Hemianopsie, Halbseitenparese, spastisch-ataktischer Gang, Schwellenerhöhung, Funktionsstörungen.

Fall 14. Ba., Apoplexie (Capsula int.). Rechtsseitige spastische Parese, gesteigerte Reflexe, Sensibilitätsstörungen im rechten Arm vom Ellenbogen bis zur Hand, Schwellenerhöhung besonders für Druckempfindung, Funktionsstörungen.

Fall 15. N., Hirntumor (vordere und hintere Zentralwindung). Jackson-Anfälle, Paresen im linken Facialis, Arm und Bein, Amaurose, hoher Liquordruck. Sensibilitätsstörungen nur an Arm und Bein, distal stärker in bandförmigen Verstärkungszonen, Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten. Hohe Druckschwelle, schwere Funktionsstörungen. Operation deckte den Tumor nicht auf. Exzidiertes Bindegewebe zeigte Sekundärveränderungen (alte Blutungen, Zerstörung der Markscheiden, positive Eisenreaktion).

Fall 16. G., Rindenläsion (Schußverletzung). Rest: Sensibilitätsstörungen im ganzen rechten Arm, bandförmige Verstärkungszonen, Druckschwelle stark erhöht, Schmerzschwelle normal, keine Veränderung der Temperatur- und Schmerzempfindung, Funktionsstörungen.

Bei vorstehenden Patienten erfolgte die Untersuchung der Sensibilität mit den feinen Untersuchungsmethoden. Außerdem wurde bei einer Anzahl weiterer Patienten, die nur mit den üblichen klinischen Methoden untersucht worden waren, das Verhalten der Schwelle beobachtet.

Dieses als Schwellenlabilität bezeichnete Phänomen fand sich bei dem anfangs erwähnten Tabiker (Schm.) in allen von der Störung befallenen Segmenten. Die Untersuchungsergebnisse an verschiedenen Tagen zeigten nur insofern einen Unterschied, als die Schwellenlabilität nicht immer gleich deutlich aufzuzeigen war und bis zum Unwirksamwerden eines Schwellenreizes oft eine größere Anzahl von Reizen benötigt wurde. Bei den anderen Patienten fanden wir ähnliche Resultate, wenn es sich um spinale, subkortikale und kortikale Sensibilitätsstörungen handelte. Bei peripheren Störungen dagegen ergab die Prüfung eine erhöhte Schwelle, die im Verlauf der Untersuchung konstant blieb. Hier trat auch dann, wenn bis zur Ermüdung der Aufmerksamkeit des Patienten gereizt wurde, keine Veränderung des Schwellenwertes ein. Kontrollversuche am Gesunden und an den ungestörten Hautbezirken des betreffenden Kranken bestätigten bereits früher ermittelte Ergebnisse, daß nämlich unter normalen und konstanten äußeren und inneren Bedingungen die Schwelle bei Reizeinwirkungen beliebiger Dauer konstant bleibt. Zwar finden wir auch beim Gesunden eine Beeinflussung der Schwelle, wenn sich bestimmte Bedingungen, wie z. B. die intrakutanen Druckverhältnisse ändern. So läßt sich bei Hyperämiesierung (Stauung) eine geringe Erniedrigung der Schwelle aufweisen, bei Blutleere eine geringe Erhöhung derselben, aber niemals eine Schwellenlabilität.

Ein Vergleich der Versuchsergebnisse bei pathologischen Fällen, in denen die Schwellenlabilität nachzuweisen war, zeigt folgende Besonderheiten: Es fällt auf (Tabelle I), daß manchmal die Unwirksamkeit des Reizes plötzlich einsetzt und bis zum Einwirken eines stärkeren Reizes bestehen bleibt. In anderen Fällen (Tabelle III) ist zwar die Schwellenlabilität deutlich, doch setzt nach mehr oder weniger langem Andauern der Unwirksamkeit eines Reizes plötzlich wieder Wirksamwerden des gleichen Reizes ein. Es entstehen also Lücken, die an zeitlicher Ausdehnung mit Zunahme der Reizzahl wachsen und manchmal in Unwirksamwerden übergehen. (Dies ist ein verhältnismäßig seltener Befund. Unter anderem wurde er bei einer Friedreichschen Ataxie mit Sensibilitätsstörungen, die durch klinische Methoden nicht nachzuweisen waren, erhoben.)

Eine eigenartige, häufig gefundene Variationsform der Schwellenlabilität ist in Tabelle IV wiedergegeben. Hier nimmt die

Reizwirksamkeit langsam ab, mit verschiedenen, auffallend rhythmischen Intervallen, die durch Reizwirksamkeit gekennzeichnet sind.

Bezüglich der Ausdehnung dieser Störung in der Umgebung der gereizten Fläche ist zu sagen, daß bei spinalem Sensibilitätsdefekt im wesentlichen nur die unmittelbare Umgebung der gereizten Fläche die Erscheinung der Schwellenlabilität zeigt. Doch fällt auf, daß die Irradiation, wenn auch abgeschwächt, benachbarte Hautstellen, die jenseits der Deformationswirkung liegen, einbezieht. Der Irradiationsbezirk verhält sich wie die primäre Reizstelle. Benachbarte Segmente bleiben völlig unbeeinflußt. Bei kortikalen Sensibilitätsstörungen ist der Ausbreitungsbezirk bedeutend größer. Dieser für die Lokalisationsfrage bedeutungsvolle Unterschied konnte wegen der Grenzen der Methode noch nicht genau untersucht werden.

Bei der Frage nach der Genese dieses Vorganges kann man zunächst an die Adaptation der Druckempfindungen denken. Die Adaptation finden wir unter physiologischen Bedingungen besonders deutlich nachweisbar bei konstant einwirkenden starken Reizen, wie z. B. bei ständigem Druck eines Gewichts auf der Haut. Zu schnell, um ihn demonstrieren zu können, verläuft der Adaptationsvorgang bei kurzdauernden Flächenreizen und bei kleinflächigen Reizen, wie es die durch Reizhaare hervorgerufenen sind, und besonders dann, wenn diese Reize nur für die Zeit eines Sekundärbruchteiles einwirken. Es wäre verständlich, daß unter pathologischen Verhältnissen die Adaptation eine Verzögerung erführe und dadurch, bzw. durch ein Ineinandergreifen der Adaptationsvorgänge bei kurz hintereinander folgenden Reizen eine Dauerempfindung entstehen würde, die infolge dieses summativen Vorganges die gleiche Empfindungsstärke besäße wie die Empfindung der Einzelreize, so daß diese nicht mehr gesondert in das Bewußtsein treten könnten. Bei dieser Erklärung müßte jedoch gefordert werden, daß eine Dauerempfindung zustande kommt. In der Tat finden wir diese bei einigen Patienten. Hierhin gehören die Angaben, daß nach einer Serie von Reizen eine Trennung der Einzelreize nicht mehr möglich ist. Es tritt vielmehr die Empfindung ein, als ob die Haut dauernd gereizt würde. Das Fehlen dieser Dauerempfindung bei den meisten Versuchspersonen läßt diese Erklärung vorläufig nicht genügen. Im übrigen sind wir in

unserer Untersuchung über das Wesen der Adaptation bei Gesunden und unter krankhaften Bedingungen noch nicht zu endgültigen Ergebnissen gelangt, so daß diese Frage vorerst noch nicht entschieden werden kann[1]). Möglicherweise handelt es sich aber auch um eine „Ermüdung" oder verlangsamte Restitution der nervösen Substanz. Bei dieser Annahme müßte die Restitution längere Zeit in Anspruch nehmen als die Zeit, die zwischen zwei aufeinander folgenden Reizen liegt. Dadurch würde jeder folgende Reiz nach einmal eingetretener Ermüdung unwirksam bleiben. — An dieser Stelle dürfte ein Hinweis auf den Pawlowschen „bedingten Reflex" interessieren. Pawlow[2]) machte folgenden Versuch: „Gleichzeitige Einführung von Säure ins Maul des Hundes und mechanische Hautreizung macht die Speichelsekretion zum bedingten Reflex auf den Hautreiz. Reizt man die Haut mehrmals ohne gleichzeitige Säureeinführung, dann erlischt allmählich die Speichelabsonderung: „Auslöschung des bedingten Reflexes" durch innere Hemmung. Hat man mehrere Hautstellen durch Reizung für den bedingten Reflex vorbehandelt, dann kann auch jetzt noch von einer andern Stelle der Haut der bedingte Reflex erhalten werden, aber nur, wenn man diese sofort reizt. Wartet man ein wenig (20 Sek.), so ist der Effekt gleich null geworden, aber er kehrt nach weiteren 40 Sek. zur normalen Stärke zurück, bleibt indes von der primären Reizstelle aus dauernd negativ. Je näher die primäre und sekundäre Reizstelle einander liegen, desto mehr verzögert sich dieser Hergang in der Zeit. Es folgt also: die innere Hemmung irradiiert zuerst im zentralen Projektionsfeld und kehrt darauf auf ihren ersten Bezirk zurück." Dieser „Auslöschung des bedingten Reflexes" durch innere Hemmung könnte die Auslöschung der Druckempfindungen gegenübergestellt werden. Vielleicht, daß auch hier eine innere Hemmung von Bedeutung ist, d. h. unter pathologischen Verhältnissen in die Erscheinung tritt.

Wir begnügen uns einstweilen mit der Feststellung der Tatsache, daß unter bestimmten Voraussetzungen, die wir im einzelnen noch nicht kennen, die Druckschwelle labil ist, und daß

1) Wir verweisen hier auf die folgende Arbeit: Stein, Nachempfindungen bei Sensibilitätsstörungen als Folge gestörter Umstimmung (Adaptation). Erscheint in dieser Zeitschrift.

2) Pawlow, „La vrai physiologie" cérébrale. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 28.

diese Schwellenlabilität in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Inanspruchnahme des druckperzipierenden Organs steht (Kurve 1, 2).

Wir schließen daraus, daß die Eigenschaft des gesunden Organes, die Schwelle konstant zu halten, eine besondere Funktion darstellt. Wenn wir nun, wie eingangs hervorgehoben, in der normalen Schwelle eine Konstante erblicken dürfen, auf die jeder von außen oder von innen einwirkende Druck vergleichend bezogen werden kann, so erscheint es erklärlich, daß bei einer ständigen Veränderlichkeit der Schwelle das Messen oder Vergleichen

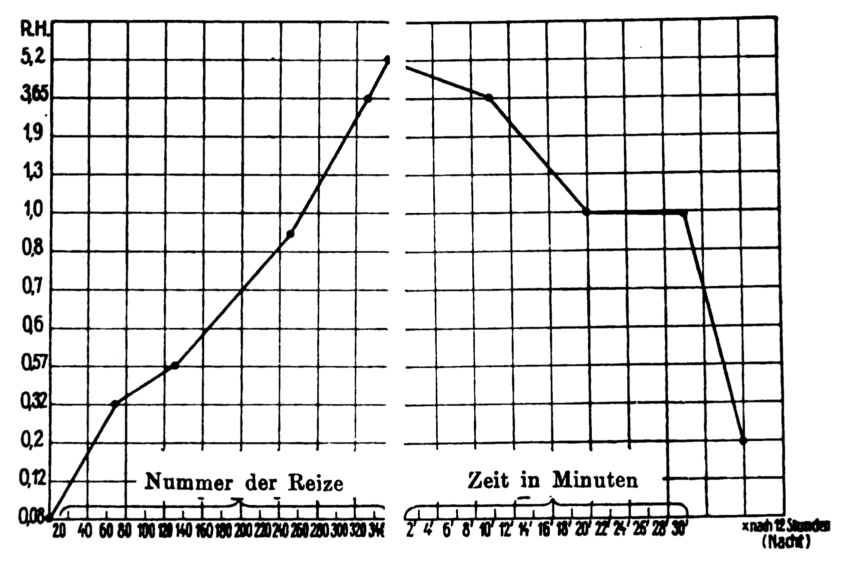


Fig. 1a.
Schwellenanstieg in 17 Minuten bei 350 Reizen.

Fig. 1b.
Schwellenabfall in der nachfolgenden Zeit (Ruhe).

je nach dem Grad der Störung eingeschränkt sein muß oder gar unmöglich wird. Unter solchen Bedingungsveränderungen muß, wie wir glauben, das Erkennen von Raum, Gestalt und Lage, das ohne Beziehung der Empfindungen auf einen konstanten Wert nicht gedacht werden kann, leiden. Doch ist damit noch nicht gesagt, daß dadurch die Störung jener Erkenntnisvorgänge allein erklärt ist. Hier müssen wir vielmehr damit rechnen, daß einmal diese und das andere Mal jene Funktionsstörung zu einem Ausfall führt, oder meist die Störungen mehrerer Funktionen gleichzeitig und damit auch eine Veränderung ihrer Relationen. Jedenfalls

dürfen wir festhalten, daß in allen Fällen, in denen wir die Schwellenlabilität nachweisen konnten, irgendeine Änderung des Raum-Gestalt-Lage-Erkennens zu beobachten war. Die Gegenüberstellung der Ergebnisse bei peripheren und zentralen Sensibilitätsstörungen soll uns nicht dazu führen, heute schon anzunehmen, daß die Schwellenlabilität pathognomonisch für einen zentralen Herd ist. Diese Frage kann erst entschieden werden, wenn die Ausschließlichkeit des Befundes uns dazu ein Recht gibt.

Endlich müssen wir eine Beobachtung von Head und Holmes[1]) erwähnen, die im Hinblick auf unsere Ergebnisse eine andere als die von den Autoren gedachte Deutung möglich macht. Head und Holmes berichten über ihre Beobachtung:

„In all cases, where tactile sensibility is affected, wether a tres-hold can be abtained or not, fatigue is induced with unusual facility. Although the patient may cease to respond to tactile stimuli over the affected part in consequence of fatigue, his answers may remain as good as before from the normal parts. The fatigue is local and not general."

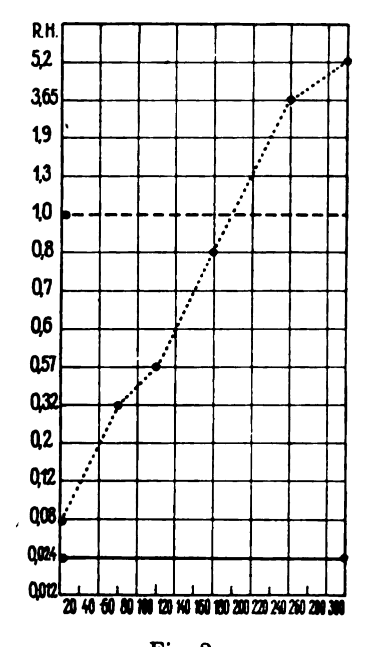


Fig. 2.
— Verhalten der normalen Schwelle
--- Verhalten der Schwelle bei peripherer Störung.
.... Verhalten der Schwelle bei zentraler Störung.

Diese lokale Ermüdung ist, soweit uns bekannt, nicht weiter untersucht worden. Es ist möglich, daß die Autoren die erste Phase des von uns beschriebenen Phänomens vor sich hatten. Doch haben sie wohl das Charakteristische dieser Erscheinung und ihre Bedeutung ebenso wie die Gesetzmäßigkeit dieser Störung nicht erkannt. Andererseits führte diese Beobachtung zu der fälschlichen Annahme, daß die „Ermüdung" ein für kortikale Läsionen charakteristisches Merkmal sei. Außerdem würde wohl die Erkenntnis der

1) Henry Head, Studies in Neurology. London 1920. Vol. II, S. 575.

Schwellenlabilität Head abgehalten haben, das Unvermögen der Intensitätsunterscheidung so besonders hervorzuheben und ebenfalls als kortikales Symptom hinzustellen. Denn die Schätzung der Reizintensität hängt ab von der Erhöhung der Schwelle. Wenn diese sich ständig erhöht, kann die Zunahme der Intensität, von Haarstärke zu Haarstärke, sofern sie nicht gerade zu stark ist, unerkannt bleiben. Erst wenn zwei unmittelbar gegenübergestellte verschiedene Reizintensitäten schlecht oder gar nicht mehr unterschieden werden, könnte diese Erklärung keine Anwendung finden. Doch berichtet Head keine Versuche, in denen so verfahren worden ist.

Zusammenfassung.

1. Die Fähigkeit, unter normalen Verhältnissen die Druckschwelle konstant zu halten, ist eine besondere Funktion des Drucksinns.

2. Bei spinalen, subkortikalen und kortikalen Sensibilitätsstörungen kann die Schwelle labil sein.

3. Die Schwellenlabilität ist abhängig von der Inanspruchnahme des Tastorgans.

4. Die Irradiation dieser Erscheinung geht bei spinalen Störungen nicht über das Segment hinaus, bei kortikalen Störungen umfaßt sie ein großes Feld.

5. Durch die Schwellenlabilität werden die zur Raum-Lage-Gestalt-Wahrnehmung führenden Vorgänge mehr oder weniger beeinflußt.

V.-P. Ga.

Tabelle I.

[Die Reizhaare (R.H.) sind nach Druckstärken, in Gramm ausgedrückt, angegeben.]

+ = merkliche Empfindung. 0 = keine Empfindung.

R.H.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0																														
0,3	+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0															
0,57	+	+	+	+	+	0	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0																									
0,7	0	+	+	0	+	+	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0																									
0,8	0	0	+	0	+	+	+	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0															
1,0	+	+	+	+	+	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0															
3,2	0	+	+	0	+	+	+	+	+	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5,7	+	+	+	0	+	+	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0															
11,0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

(Nummer der Reize.)

Tabelle II.

V. P. Schm.

R.H. — + = merkliche Empfindung. 0 = keine Empfindung.

R.H.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
0,012	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,024	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,08	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,32	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	+	+	+	0	0	0	0
0,57	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0
0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
0,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
1,0	0	0	+	0	+	+	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1,9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3,65	0	+	+	0	+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5,2	0	+	0	+	0	+	+	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

R.H.	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
0,012																									
0,024																									
0,08																									
0,12																									
0,2																									
0,32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,57	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,6																									
0,7																									
0,8																									
1,0	0	0	0	0	0																				
1,3																									
1,9	0	0	0	0	0																				
3,65	0	0	0	0	0																				
5,2	0	0	0	0	0																				

(Nummer der Reize.)

V.-P. B.

Tabelle III.

+ = merkliche Empfindung. 0 = keine Empfindung.

R.H.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
0,2	+	+	0	+	+	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0
0,3	+	0	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,57	0	+	0	+	+	0	+	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,7	0	+	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+	0	+	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0
0,8	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0
1,0	0	0	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0
3,2	0	0	+	0	+	+	0	+	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5,7																																																		
11,0																																																		

(Nummer der Reize.)

V.-P. Sch.

Tabelle IV.

+ = merkliche Empfindung. 0 = keine Empfindung.

R.H.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
0,1	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+	0	+	+	0	0	+	0	0	+	0	0
0,2	+	+	0	+	0	+	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,3	+	0	+	0	+	0	+	0	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0
0,7	0	+	+	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
0,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
1,0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3,2	0	+	+	0	+	+	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+	0	0	+	0	0	0	+	0	0
5,7																									
11,0																									

R.H.	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
0,1	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0										
0,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0										
0,7	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0,8																									
1,0	0	0	0	0	0																				
3,2	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5,7																									
11,0																									

(Nummer der Reize.)

Aus der medizinischen Klinik Bonn. (Direktor: Geheimer Rat Professor Dr. Hirsch.)

Histopathologische Nerven- und Muskeluntersuchungen eines Tetanusfalles.

Von

Dr. med. **Katitza Wisbaum.**

Die Frage, welche Veränderungen das Tetanustoxin im Gehirn, Rückenmark, im peripheren Nerven und im Muskel hervorruft, ist schon manchmal erörtert worden, ohne völlige Klärung zu erzielen. Nur in den seltensten Fällen verfügt man bei der histologischen Untersuchung über anatomische Präparate, die lediglich eine Toxinwirkung erkennen lassen. Zumeist wird bei dem schließlichen letalen Ausgang eine interkurrent aufgetretene komplizierende Erkrankung, wie z. B. eine hypostatische oder Schluckpneumonie das Ende herbeiführen und also der pathologisch-anatomische Befund durch derartige Komplikationen beeinflußt und verdunkelt. Ferner wird durch eine oft frühzeitig einsetzende Serumbehandlung, — sei es intravenös oder subkutan appliziert, sei es intralumbal gegeben —, ein neues Moment geschaffen, das bei der Analyse des Befundes mitberücksichtigt werden muß. Eine streng gesonderte Betrachtung dieser verschiedenen Einflüsse wäre allein imstande, ein klares Krankheitsbild des Tetanus im pathologisch anatomischen Sinne zu bieten. Jedoch wird gerade diese Betrachtungsweise in den seltensten Fällen möglich sein können, da zumeist geeignete Fälle für derartig gesonderte Untersuchungen nicht zur Verfügung stehen. An diesen Unvollkommenheiten kranken auch die pathologisch anatomischen Nachforschungen über Tetanus, die uns in der Literatur in relativ spärlicher Zahl zur Verfügung stehen. Boumann beschreibt unter „die Hirnveränderungen bei Tetanus" eine Häufung der Gliaelemente, Sprossenbildung einiger Blutgefäße, einige extravaskuläre Erythrocytenanhäufungen in den verschiedensten Hirn-

gebieten. Die Muskulatur untersuchte er nicht. Hygier, v. Krauß, Getzowa, Pochhammer, Sticker, v. Leyden, Goldscheider, v. Orzechowska erwähnen keine nennenswerten anatomischen Veränderungen in ihren Referaten über Tetanus. v. Matthes glaubt an eine Störung der Markscheidenisolierung bei Tetanus, wodurch ein Überfließen der Reize statthaben könnte. Schon 1850 erwähnen Rokitansky und Demme eine Zertrümmerung von Nervenelementen bei Tetanus. Gegenüber diesen Befunden verteidigt v. Leyden in jener Zeit die Ansicht, daß der Tetanus eine rein funktionelle Erkrankung des Rückenmarkes sei mit sehr feinen, bisher nicht nachweisbaren Veränderungen. 1876 fand Elischer in seiner Untersuchung „die Veränderungen bei Tetanus in Gehirn und Rückenmark" vor allem umgestaltete Konturen der Vorderhornganglienzellen mit umgeformten Fortsätzen, ferner ähnliche Bilder in der Olive, im Facialis und im Trigeminus.

Über die tetanustoxischen und antitoxischen Eigenschaften forschten Wassermann und Takaki; sie glauben, das Gehirn und Rückenmark neutralisiere das Toxin, wenn es einige Zeit lang im Körper vorhanden sei. Aschoff beschreibt eine wachsartige Degeneration bei Tetanus. Folgende Arbeiten verursachen die Heranziehung von Vergleichen zwischen den Toxinwirkungen von Dysenterie, Fleckfieber und Malaria einerseits und den Toxinwirkungen von Tetanus anderseits auf das zentrale Nervensystem: Lotmar stellte Untersuchungen an über histopathologische Änderungen im zentralen Nervensystem infolge Injektion mit Dysenterietoxin und fand dabei hauptsächlich eine Gliaveränderung entweder mit amöboider Umwandlung oder mit proliferierender Körnchenzellglia. Ceelen, Nicol, Spielmeyer beschreiben in den Arbeiten über „Hirnveränderungen bei Fleckfieber" eine Herdbildung von vermehrten Gliakernen. Dürcks Arbeiten „über Veränderungen im zentralen Nervenapparat nach Malaria" kommen zu ähnlichen Resultaten.

Vorliegende Arbeit faßt die Ergebnisse einer in der hiesigen medizinischen Klinik vorgenommenen histopathologischen Untersuchung eines Tetanusfalles nach den Methoden von Nißl, Bielschowsky, Herxheimer, Spielmeyer, Marchi und Holzer zusammen, ferner Hämatoxilin-Eosin und van Gieson-Färbung. Untersucht wurden: die Ganglienzellen, die Achsen-

zylinder, die Markscheiden, die Gliafasern, der Fettabbau des Gehirns, und zwar der Zentralwindung, des Striatum, Pallidum, Thalamus, Claustrum, Ammonshorn, Pons mit den entsprechenden Kerngebieten, Vierhügelgegend, Medulla oblongata mit Olive, Kerne der Hirnnerven; das Rückenmark, periphere Nervenabschnitte, Spinalganglien; Psoas und Quadricepsmuskulatur.

Krankengeschichte[1]):

A. W., 19 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. Aufgenommen in die Med. Klinik Heidelberg am 16. IV. 1921, gest. am 27. IV. 1921.

Anamnese: Drillingskind, früher nie ernstlich krank, soll viel an Ausschlägen und Halsschmerzen gelitten haben; mit 10 Jahren Ohrenlaufen rechts; leicht ängstliches und sehr empfindsames Mädchen.

Jetzige Erkrankung: Am 7. IV. erkrankte sie plötzlich mit Halsschmerzen und Fieber. Am 10. IV. konnte sie den Mund schlecht öffnen. Am 11. IV. Steifhaltung des Kopfes. Am 14. IV. stellte die Ohrenklinik eine Tonsillitis fest. Am 16. IV. wurde die Patientin der medizinischen Klinik überwiesen und hier die Diagnose „Tetanus" gestellt. Von einer Verletzung oder Wunde, die als Eintrittspforte für den Tetanus in Betracht gekommen wäre, kann auch bei eingehendstem Befragen nichts festgestellt werden.

Status: Kopf: Risus sardonicus; Trismus, Tonsillitis beiderseits; Zunge belegt; foetor ex ore. Wirbelsäule: Opisthotonus, Steifigkeit. Extremitäten: Beine steif, gestreckt, Füße plantar flektiert und supiniert. Bei Beklopfen der Patellarsehne beiderseits klonische Zuckungen; kein Babinski; Arme frei. Organe: Besonders Herz und Lungen frei. Neurologisch: Sonst o. B. Patientin hat viel Durst. Das Lumbalpunktat zeigt artifizielle Blutbeimengungen; Verwertung des Untersuchungsergebnisses daher unmöglich.

17. IV. 1921 Lumbalpunktion. Ablassen von 20 ccm Liquor; intralumbale Injektion (100 J.E.) Tetanusantitoxin; 50 ccm (200 J.E.) intravenös. Danach (nach 10 Minuten) Urtikariaquaddeln. Temperaturanstieg bis 40,5 Grad. Nachmittags Zwerchfellkrampf; blau, pulslos (2 ccm Ol. camph.). Häufig ruckartig durch den ganzen Körper schießende Krämpfe.

19. IV. 1921. Lumbalpunktion: Ablassen von 20 ccm Liquor; der Liquor fließt tropfenweise ab, ist trüb und blutig verfärbt. Intralumbale Injektion von 25 ccm Tetanusantitoxin, 50 ccm intravenös.

20. IV. 1921. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Krämpfe der Körpermuskulatur dauern fort.

---

1) Material und Krankengeschichte wurde von seiten der Heidelberger medizinischen Klinik in dankenswerter Weise Herrn Privatdozent Dr. Slauck zur Auswertung überlassen.

22. IV. 1921. Nachmittags über beiden Lungen Rasseln. Diffuse Bronchitis.

23. IV. 1921. Temperatur 39,9 Grad. Über rechter Lunge hinten unten Dämpfung, Bronchialatmen (Schluckpneumonie?).

27. IV. 1921. 2 Uhr morgens Exitus letalis.

Obduktionsbefund:

Tetanus. Hirnschwellung. Abplattung der Windungen, Verstreichen der Furchen. Dichtstehende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen und in den unteren zwei Dritteln des linken Oberlappens. Fibrinöse Pleuritis des linken Unterlappens und der unteren Teile des linken Oberlappens und der hinteren Teile des rechten Unterlappens. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Septische Milzschwellung; allgemeine Anämie der inneren Organe. Leichte Schwellung beider Tonsillen. Umschriebene bindegewebsartige Verwachsung im untersten Teil des rechten Vorder- und Mittellappens mit der Brustwand. Geringe pericholezystische Residuen.

Bevor die mikroskopischen Befunde nun näher erläutert werden, sei nochmals darauf hingewiesen, daß auch in dieser Arbeit bei der Verwertung der Befunde nicht eindeutig nur die Wirkung des Tetanustoxins in Rechnung zu ziehen ist, sondern daß noch zwei weitere Faktoren, das intravenös und intralumbal injizierte Tetanusantitoxin und die interkurrente Pneumonieerkrankung in Betracht gezogen werden müssen. Ohne besondere Deutung sollen die pathologischen Befunde zunächst nebeneinander gestellt und beschrieben werden. (Siehe Anmerkung.)

Mikroskopischer Befund[1]:

Bei Betrachtung der Molekularschicht der Hirnrinde fallen im Nißl-Bilde progressiv veränderte Gliazellen mit Metachromasie des Kerns bei stellenweise exentrischer Lagerung desselben und spinnartig auslaufenden, mattgefärbten Protoplasmafäden auf. In der Fettfärbung zeigen diese proliferativ veränderten Gliazellen einen stärkeren Fettabbau. (Typ des Fettabbaus in fixen Gliazellen nach Spielmeyer.) In der dritten Rindenschicht

---

1) Das Material wurde teils in Formalin aufbewahrt, zu Gefrierschnitten verarbeitet und in Gelatine eingebettet, teils in Alkohol gehärtet, in Celloidin und Paraffin eingebettet und verarbeitet.

treten lipophile Pyramidenzellen auf. Im übrigen ist, wie geschildert, nur in der Molekularschicht besonders intensiv in nächster Nähe der Pia Lipoid, bzw. Lipofuscin vorhanden, das in den zentraleren Partien immer spärlicher wird. Das Markscheiden- und Achsenzylinderbild ist unverändert. Diese Befunde in der Hirnrinde gelten fast in gleicher Weise für Stirnhirn, Occiput und Zentralwindung. Die Gliafasern der Molekularschicht sind dichter angeordnet, als es sonst wohl der Norm entspricht.

Im Kleinhirn ist der Nucleus dentatus unverändert. Die Dendriten der Purkinjeschen Zellen treten teilweise stark hervor, und die Gliazellen der Umgebung scheinen gehäuft. Von Strauchwerkbildung ist nichts wahrzunehmen. Eine Besonderheit im Kleinhirn fällt nicht auf.

Bei der Betrachtung der Basalganglien treten vor allem Rundzellenanhäufungen in den verschiedensten Regionen in die Erscheinung. Auf der Grenze zwischen Capsula externa und Putamen ist ein solcher Herd, hier eine Anhäufung von Endothelzellen und Gliakernen feststellbar. Aus der Anwesenheit der Endothelzellen und ihrer Lagerung lassen sich Beziehungen zu einer sonst nicht sehr deutlichen Kapillare erkennen. Leukocyten fehlen im Herd vollkommen. Eine reine Rundzellenanhäufung zeigt die Capsula externa. Auch hier sind Leukocyten zu vermissen und das Bild als eine Anhäufung von Gliaelementen zu deuten. Die Kapillaren sind mäßig mit Lipofuscin, jedoch nicht über das der Norm entsprechende Maß hinaus, gefüllt. Einige Fettkugeln liegen frei im Gewebe.

Analog den Befunden im Putamen ist im Nucleus caudatus der Zellbau im Fettbilde entsprechend der anatomisch unveränderten Form frei von besonderer Fettspeicherung oder Steigerung des Fettabbaues in den Ganglienzellen, Gliaelementen und an den Gefäßen.

Dagegen ist der Fettstoffwechsel im Globus pallidus wie ja auch normal intensiver mit Lipoid- und Lipofuscinanhäufung, besonders in den Adventitiazellen. Auch führen hier Gliazellen, wie bekannt, dunkles, grünlich-blau gefärbtes Pigment, das nicht ungewöhnlich stark stellenweise im Zwischengewebe verlagert ist. Eine Gliakernanhäufung ohne Wucherung der Zellen der Umgebung und ohne Leukocyten und Plasmazellen ist auch hier im Pallidum vorhanden.

Im Thalamus tritt massenhaft lipochromes Pigment auf. Der Fettabbau in fixen Gliazellen ist noch stärker als im Pallidum. Die Gliazellen selbst sind nicht verändert. Die oben beschriebenen Zellanhäufungen wiederholen sich auch in der Umgebung des Thalamus, lassen aber hier bisweilen auch ausgesprochene Stäbchenzellbildung erkennen. In den Adventitialzellen findet sich stellenweise starke Fettanreicherung. Das Nißl-Bild läßt hochgradige Veränderungen nicht erkennen.

Kleinere Rundzellanhäufungen zeigt auch die Capsula interna.

Bilder ausgesprochener neuronophagischer Prozesse treten an den großen Kernen des Nucleus ruber hervor. Die Gliazellen daselbst sind groß, blaß und protoplasmareich.

Die Ganglienzellen der Substantia nigra sind normal pigmentiert ohne pathologische Veränderungen. Hier fällt eine Rundzellenanhäufung auf.

Claustrum, Ammonshorn, Inselrinde sind frei von pathologischen Befunden.

In der Vierhügelgegend gruppieren sich verschiedene Gliakernanhäufungen um den Aquaeductus Sylvii, der selbst an einigen Stellen eine mehrschichtige Endothelauskleidung trägt. Diese Mehrschichtigkeit des Endothels zeigt auch teilweise der 4. Ventrikel.

Auch in der Pons zeigt sich eine Gliazellenanhäufung. Im Nißlbilde sind hier die Ganglienzellen teilweise unscharf gezeichnet, teilweise ist die Tigroidsubstanz verbacken.

Die gleiche Zellanhäufung findet sich in der Medulla oblongata.

Die Ganglienzellen des Nucleus olivaris und des Nucleus olivaris accessorius zeigen vereinzelte Schrumpfung. Die Gliakerne sind manchmal vergrößert, aber frei von charakteristischen Veränderungen.

Das Tigroid der Ganglienzellen im Kerngebiet des 12. Hirnnerven ist verklumpt; die Nißl-Schollen sind dunkel gefärbt, teilweise verkleinert und verbacken; die sonst ungefärbten Bahnen sind teilweise gefärbt; die Zelle scheint schmal mit eigentümlich schiefkantigen Wänden. Die Kerne sind teils dreieckig, teils länglich, immer der Zellform angepaßt von intensiv dunkler Farbe. Die Kernmembran ist an einzelnen Stellen durch die verklumpte

Tigroidsubstanz verdickt. Auch die Fortsätze sind geschrumpft. Dünn und lebhaft gefärbt treten die Dendriten und die Achsenzylinder hervor. Manchmal sind die Fortsätze auf weite Strecken hin sichtbar. Die Gliazellen sind zum Teil pyknotisch.

Ähnlich verhält sich das Kerngebiet des 8. und 9. Hirnnerven. Dagegen ist das Tigroid im Kerngebiet des 10. Hirnnerven nur sehr vereinzelt geschrumpft und verbacken. Zwischen dem 10. und 8. Hirnnervenkerngebiet befindet sich ebenfalls eine Rundzellenanhäufung. Einzelne pyknotische Trabantzellen begleiten die geschrumpften Ganglienzellen.

Der 6. und 7. Hirnnerv zeigt in seinem Kerngebiet ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Veränderungen. Vor allem fällt hier die intensive Färbung der Nißl-Schollen auf.

Analog sind die Veränderungen im Kerngebiet des Trigeminus.

Auch das Kerngebiet des 3. Hirnnerven ist verändert. Stellenweise fällt das Verbackensein der Tigroidsubstanz besonders auf.

Alle Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes sind in ihrer Tigroidsubstanz verbacken, mit teils geschrumpftem, teils noch normal großem Zellkern und Zelleib. Im ganzen sind die Ganglienzellbilder die gleichen wie sie oben am Hypoglossuskern geschildert worden sind. Gliazellenanhäufungen auf der Grenze der weißen und grauen Substanz oder auch um den Zentralkanal herum sind häufig.

Die Verbackung des Tigroids in den Hinterhornganglienzellen hat bei weitem nicht die Intensität wie die in den Vorderhörnern. Im Bielschowsky-Präparat fehlt hier auch die scharfe Fibrillenzeichnung der Ganglienzellen des Rückenmarkes; sie erscheinen verwaschen und grau.

Die Nervenquer- und -längsschnitte zeigen keinerlei Abweichung von der Norm im Nißl-Bild, sowie in der Fettfärbung und Hämatoxilin-Eosin bzw. van Gieson-Färbung; auch Markscheiden- und Achsenzylinder sind ohne besonderen Befund.

Die Muskulatur zeigt durchweg schwerste Veränderungen. Im Längsschnitt sieht man massenhaft große Blutungsherde, die die Muskelfasern auseinanderdrängen. Teilweise treten in diesen mit Erythrocyten gefüllten Räumen Trümmer von Muskelfasern hervor, die der Degeneration anheimgefallen sind. Die Erythro-

cyten verlieren allmählich entsprechend der Dauer des Prozesses ihre Kontur. Es erscheinen große einkernige Zellen mit reichlichem Protoplasma und stellenweise mattem Kern, die sich im Hämatoxilin-Eosinbild blaßbläulich färben und diffus über den ganzen Blutungsherd verstreut liegen. Hier und da kann man beobachten, daß dem Blutungsherd eng benachbarte Muskelfasern einen starken Kernreichtum aufweisen. Geraten dann solche Fasern langsam in Zerfall, so zeigen derartige Muskelkerne in ihrer Beschaffenheit engste Verwandtschaft mit oben geschilderten einkernigen Zellen in den Blutungsherden. Ferner liegen in diesen Herden in Degeneration befindliche Muskelfasern und Muskeltrümmer, die mit einem dunklen Pigment (im Hämotoxilin-Eosinbild) wie übersät sind. Dieses Pigment ist auch an anderen Muskelfasern, die relativ wenig Veränderungen erkennen lassen, in geringerem Grade nachweisbar. In Herxheimers Scharlachrotfärbung erscheinen fast sämtliche Fasern, an Intensität wechselnd, wie übersät mit feinsten Lipofuscinkugeln. Je stärker Degenerationserscheinungen an den Fasern sich bemerkbar machen, um so stärker ist deren Lipofuscingehalt. Ein Vergleich mit oben geschildertem Pigmentbefund im Hämatoxilin-Eosinbild läßt in der Anordnung unbedingt engste Verwandtschaft erkennen. Eigenartigerweise gelang es nicht, diese lipochromen Pigmente mit der Marchi-Färbung zur Darstellung zu bringen, so daß es sich wohl nicht um eine einfache fettige Degeneration der Muskelfasern im landläufigen Sinne des Wortes handelt, da wir gerade in den Frühstadien der Degeneration — und darum handelt es sich doch bei unserem Falle — mit der Marchi-Methode die Veränderungen gut zur Darstellung zu bringen vermögen. Im ganzen erscheinen die Muskelfasern sehr kernreich. — Der Muskelquerschnitt läßt typische Bilder von wachsartiger Degeneration erkennen. Die Muskelfasern erscheinen zum Teil korkzieherartig gedreht, stark verdickt unter Auseinanderdrücken des Sarkolemmmantels —, zum Teil stark verschmälert, in den Konturen unterbrochen mit Kernvermehrung und segmentierter Zeichnung der einzelnen Fasern. Im Querschnitt sieht man weiter reichliche Vakuolendegeneration. Auch kleinste Blutungen zwischen den einzelnen Fasern sind einwandfrei feststellbar, ohne daß dabei die Umgebung sonderliche Veränderungen zeigt. Aus der Art der Veränderung und ihrer Anordnung Schlüsse auf eine mehr myogene oder neuromyogene

———

Faserdegeneration zu ziehen, gelingt bei der Schwere der Veränderungen nicht.

Zusammenfassung:

Fassen wir jetzt noch einmal kurz die Befunde zusammen, so ist hervorzuheben, daß die Mehrzahl der Hirnnervenkerne sowie fast sämtliche Vorderhornganglienzellen Bilder bieten, wie wir sie als einfache chronische Schrumpfungsform Nißls kennen gelernt haben. Ob derartige Veränderungen möglicherweise nicht doch ein anatomisches Substrat für die funktionelle Schädigung dieser Zellen abgeben können, bleibt zu überlegen. Wenn einzelne sonstige Kerngebiete, so Teile der Ganglienzellen im Hinterhorn und Zellgruppen in der Medulla oblongata ähnliche Bilder erkennen lassen, so ändert dies an der Anschauung nichts, daß man doch vielleicht aus der feststellbaren Veränderung Schlüsse auf eine funktionelle Minderwertigkeit der entsprechenden Nervenzelle ziehen kann. Unsere neuere Anschauung geht ja auch dahin, daß wir den Hauptangriffspunkt des Tetanustoxins an die Ganglienzelle des Vorderhorns bzw. in das periphere motorische Neuron verlegen. Weiter finden sich Anhäufungen von Zellen ohne Plasma- und Leukocytenbeimengung, die nach Lagerung und Form als reine Gliazellenanhäufungen anzusprechen sind und sich diffus im Gehirn und Rückenmark verstreut mit Prädilektion in der Medulla oblongata nachweisen lassen. Nur in einem einzigen Fall ließ die Anwesenheit von Endothelzellen engste Beziehung zu einer Kapillare erschließen. Alles in allem dürfen wir hier ähnliche Vorgänge annehmen wie sie Boumann bzw. Lotmar in ihren Arbeiten in Erwähnung bringen. Während Lotmar sie bei reiner Toxinwirkung nachweist, läßt der Boumannsche Fall Antitoxinwirkung nicht ausschließen. Auch in unserem Fall sind, wie schon erwähnt, Toxin- und Antitoxinwirkung zu eng miteinander verbunden, um getrennt werden zu können. Dies gilt in erhöhtem Maße wohl auch von Fällen wie hier, wo Tetanusantitoxin nicht nur endolumbal bzw. subkutan, sondern auch intravenös gegeben ist. Nach Spielmeyer werden wir in diesen Gliakernhaufen gliöse Strukturen, wahrscheinlich vorübergehenden Charakters, zu sehen haben; eine eingehendere Betrachtung haben diese synzytitialen Gliahaufen erst in allerletzter Zeit durch Scholz erfahren, auf dessen Arbeit ich verweise. Wie weit ge-

schilderte neuronophagische Prozesse in unserem Fall auf Toxin- oder Antitoxinwirkung oder auf Kosten der interkurrenten Erkrankung zu setzen sind, entzieht sich wohl der Beurteilung. Als letzter wesentlicher Punkt ist die Veränderung in der Muskulatur zu beachten. Hier finden sich neben Bildern der wachsartigen Degeneration kleinere und ausgedehntere Blutungen zwischen den Muskelfasern. Diese Blutungen sind zweifellos intra vitam entstanden, lassen sie doch stellenweise Veränderungen erkennen, die ein frischeres Datum ausschließen lassen. Anlaß zu diesen traumatischen Schädigungen liegt ja in den anfallsweise auftretenden Muskelkrämpfen vor. Degenerationszeichen finden sich an den einzelnen Muskelfasern zur Genüge und werden durch Kernvermehrung, Pigmentanhäufung sowie typische Zeichen der wachsartigen Degeneration dargestellt. Der Reichtum an jungem Fasergebilde wäre vielleicht noch hervorzuheben. Aus der Degenerationsform und Art Schlüsse zu ziehen, ob eine rein myogene oder neuromyogene Genese der Muskelerkrankung vorliegt, gelang bei der Hochgradigkeit der sich abspielenden Veränderung nicht.

Nach Abschluß der Arbeit hatte ich noch Gelegenheit, während meiner Tätigkeit am pathologischen Institut in Bonn zwei weitere Fälle von Tetanus zu untersuchen. Auch in dem zweiten untersuchten Fall fand sich an den Vorderhornganglienzellen eine ausgesprochen stärkere Tingierbarkeit der Nißl-Schollen, z. T. mit Verbackensein derselben, ausgesprochene Schrumpfungsvorgänge fanden sich jedoch hier nicht; das Bild war aber nicht entfernt so ausgesprochen, wie in meinem eingangs geschilderten Fall, betraf auch nur zum Teil die Ganglienzellen. Der andere Fall ließ greifbare Ganglienzellveränderungen vermissen. Besonders eindrucksvoll waren in beiden Fällen die Muskelveränderungen, die wieder ganz die gleichen Erscheinungen darboten wie im ausführlich beschriebenen Fall. Die Blutungen zwischen den einzelnen Muskelfasern sind jedenfalls nirgends zu vermissen und geben dann in Gemeinschaft mit den Bildern der wachsartigen Degeneration ungenaue charakteristische Veränderungen. Besonders ist dies in der bisher meines Wissens noch nicht näher beschriebenen Massetermuskulatur der Fall, wo Blutungen älteren und neueren Datums fast entlang jeder Muskelfaser zu beobachten sind, was bei der starken funktionellen und besonders frühzeitigen Inanspruchnahme dieses Muskels nicht wundernehmen kann.

Literatur.

Aschoff u. Reinhold, „Die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen beim Wundstarrkrampf". Kriegs- u. Konstitutionspathologie 1922, Bd. 3, H. 2/3.

Boumann, v., „Hirnveränderungen bei Tetanus". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57—59.

Demme, „Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus". Bern 1859.

Elischer, „Über die Veränderungen in Gehirn und Rückenmark bei Tetanus". Virchows Arch. 1876, Bd. 66.

Getzowa, „Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Mg. sulf. und über Amitosen im zentralen Nervensystem". Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1918, H. 3.

Goldscheider, „Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem?". Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 26.

Hallervorden u. Spatz, „Eigenartige Erkrankungen im extrapyramidalen System". Berlin 1922, Springer.

Higier, v. (Warschau), „Myelitis tetanica". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 54.

Krauß, v., „Stoffwechsel beim Tetanus". Klin. Wochenschr. 1922, 1. Jg., Nr. 27.

Lorenz, „Muskelerkrankungen". Wien, Hölder 1904.

Leyden, „Beiträge zur Pathologie des Tetanus". Virchows Arch. 1863, Bd. 26.

Leyden, v., u. Blumenthal, Spez. Pathologie und Therapie Nothnagel, Wien 1901. „Der Tetanus."

Lotmar, „Histopathologische Änderungen im zentralen Nervensystem infolge Injektion mit Dysenterietoxin". Histologische u. histopathologische Arbeiten von Nißl-Alzheimer, 1913, Bd. 6, H. 2.

Matthes, v., „Rückenmarksbefunde bei 2 Tetanusfällen". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13.

Meyer u. Ransom, „Untersuchungen über den Tetanus". Archiv f. experim. Path. 1903, Bd. 49.

Orzechowska, „Kopftetanus und reflektorische Pupillenstarre". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 37.

Pochhammer, „Über Tetanus". Zeitschr. über die Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 39, H. 4, 5.

Schulz, „Über herdförmige protoplasmatische Gliawucherungen von synzytialem Charakter". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 79.

Schnitzler, v., „Tetanus". Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten von Kraus und Brugsch. II. Bd., II. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1919.

Schröder, Paul, „Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems".

Spatz, „Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 78, H. 4/5.

Spiegel, „Beiträge zur Lehre vom Tetanus“. Veröff. aus der Kriegs- u. Konstitutionspathologie 1922, Bd. 3, H. 2/3.

Spielmeyer, „Histopathologie des Nervensystems“. Berlin 1922. Springer.

Vogt, Cécile u. Oskar, „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“. Journal f. Psych. u. Neurol. Leipzig 1920, Barth.

Wassermann u. Takaki, „Über tetanus-antitoxische Eigenschaften des normalen Zentralnervensystems“. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

Einige Beobachtungen über Metastasen beim Mammakarzinom.

Von

Dr. med. **Harald Siebert,**
Nervenarzt und leit. Arzt der psychiatrischen Abteilung am Stadtkrankenhaus zu Libau.

Das Auftreten sekundärer — metastatischer — Neubildungen im Bereich des Rückenmarks und seiner Häute ist wohl in erster Reihe ein Beobachtungsgebiet des Chirurgen und kommt wesentlich in zweiter Reihe für den Neurologen in Betracht, denn meist ist es der erstere, welcher nach stattgehabter Operation den Organismus seines Objektes unter der Voraussetzung unter Aufsicht zu halten hat — ist die Entfernung des primären neubildenden Prozesses eine absolute gewesen oder aber nur eine vorübergehende, bis sich Metastasen oder Rezidive bilden. Die Rolle des Neurologen dürfte in der Regel erst da beginnen, wo die Frage auftaucht, ob das Nervensystem durch die Neubildung in Mitleidenschaft gezogen ist oder nicht. In praxi käme es dabei in der Mehrzahl der Fälle auf lediglich eine frühzeitige Diagnosestellung an, denn nichts erscheint an sich aussichtsloser, als der Versuch eine Krebsmetastase des zentralen Nervensystems operativ anzugreifen, obgleich ja vereinzelte günstige Erfahrungen auch auf diesem Gebiet gemacht worden sind. Von diesen Gesichtspunkten aus erscheint es verständlich, daß zwischen der chirurgischen und neurologischen Betrachtung des Problems der Krebsmetastasen im zentralen Nervensystem qualitative und quantitative Unterscheidungen sich bilden, welche lediglich ein Produkt des an sich differierenden klinischen Materials darstellen. Dieses hindert jedoch keineswegs das gemeinsame Arbeiten, ja es soll lediglich nach beiden Richtungen ergänzend wirken.

Eine Gruppe krebsiger Erkrankungen des Rückenmarks von metastatischem Charakter hat nun im Verlauf mehrerer Jahre mein besonderes Interesse hervorgerufen — und zwar handelte es

sich um Läsionen der Medulla spinalis in der Folge eines früher operierten primären Mammakarzinoms. Ich verfüge über 8 solcher Beobachtungen, von welchen 7, klinisch eingehend untersucht, bereits verstorben sind, während eine ambulatorisch untersuchte noch am Leben ist. Das Auffallende ist eine ungewöhnliche Ähnlichkeit der meisten Erscheinungen bei den erstgenannten 7 Fällen, doch steckt in dieser Gleichförmigkeit gerade ein weitgehend interessierendes Moment. Zu einer Sektion ist es leider in keinem Fall gekommen, die Gründe dafür zu erwähnen, erübrigt sich, es lag jedenfalls an erschwerenden äußeren Einflüssen. Daher muß zugegeben werden, daß alle Krankenbeobachtungen letzten Endes eine gewisse Unvollkommenheit zeigen, doch wird der absolute Wert derselben deswegen noch nicht beeinträchtigt. Eine andere komplizierende Frage entstand durch die Unmöglichkeit bei einer Reihe der Erkrankungen vom Chirurgen selbst eine Mitteilung über den Verlauf des Leidens zu erhalten; durch vorliegende schriftliche Erläuterungen ließen sich jedoch meist genügende Angaben erzielen.

Fall 1. Elsa A., 48 Jahre alt [1]), Lettin, verheiratet, keine Kinder.

Bemerkte im Januar 1916 an der linken Mamma eine Verdickung, über deren Vorbestehen sie nichts anzugeben wußte. Februar 1916 Amputation der linken Mamma mit Ausräumung der vergrößerten Axillardrüsen (weil. Stabsarzt Dr. Joerß). Glatte Heilung.

Juni 1917: Stuhl- und Blasenbeschwerden.

Juli 1917: Unsicherheit beim Gehen, Schmerzen im Rücken. Sehnenreflexe spastisch gesteigert. Rückgrat nicht klopfempfindlich. Babinski usw. positiv. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Sensibilität in allen Qualitäten bis etwa zum 8. D.S. hinauf herabgesetzt. Lumbalpunktion zeigt klar abfließende Cerebrospinalflüssigkeit ohne Drucksteigerung. Nonne, Pandy stark positiv, 3 Zellen in Fuchs-Rosenthalscher Zählkammer.

Im Laufe des Herbstes progressiver Verlauf des Leidens, anscheinend unbedeutendes Höhersteigen der Sensibilitätsstörung.

Oktober 1917: Tod durch Decubitus und anschließenden septischen Zustand.

Fall 2. Anna K., 41 Jahre, led., 1 Kind vor 12 Jahren geboren, Russin.

1913: Wegen Karzinoms Amputation der linken Mamma mit Ausräumung der Axillardrüsen (Dr. Potapow). Laut Krankengeschichte

1) Das angegebene Alter aller Kranken bezieht sich auf den Zeitabschnitt der ersten neurologischen Störungen.

soll der Tumor 1 Jahr vorher erstmalig bemerkt worden sein, ohne daß die Patientin ihm Beachtung schenkte.

Januar 1917: Aufnahme ins Krankenhaus wegen quälender Rückenschmerzen, die seit 4 Wochen bestehen. Sehnenreflexe gesteigert, pathologische Reflexe positiv, Sensibilitätsstörung bis etwa zum VII. D.S. hinaufreichend. Blut-Wa.R. negativ.

Lumbalpunktion: Liquor klar, Wa.R.: 0,2—1,0 negativ, Nonne, Pandy: stark positiv, keine Zellvermehrung.

Exitus an Marasmus im Juni 1917.

Fall 3. Sarah Abs., 52 Jahre, verheiratet, 5 Kinder, Jüdin.

1913 Feststellung eines rechtsseitigen Mammakarzinoms. Im Juli desselben Jahres Amputation der Mamma mit Ausräumung der Axillardrüsen (weil. Dr. A. v. Bergmann-Riga). In der Folge rezidivfrei.

1918 im Februar Unsicherheit in den Beinen beim Gehen, rapider Verlauf der Verschlimmerung. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus ausgesprochene Paraparese der unteren Extremitäten mit spastischen Reflexen. Obere Bauchdeckenreflexe erhalten, untere nicht nachzuweisen. Sensibilität bis etwa zum IX. D.S. herabgesetzt.

Lumbalpunktion: Liquor klar, Wa.R.: 0,2—1,0 negativ, Nonne, Pandy stark positiv bei fehlender Pleocytose. Unter andauernder Zunahme der spastischen Erscheinungen trat der Tod im Juli an Decubitus und Marasmus ein, ohne daß direkt ausgesprochene Schmerzempfindungen die Krankheit kompliziert hätten.

Fall 4. Lisa P., 62 Jahre, verh., 2 Kinder, Lettin.

1912 ist die an sich sehr unintelligente Patientin, wie sie referiert und wie aus der Operationsnarbe zu erschließen sein dürfte, wegen Verdacht auf ein Karzinom der linken Mamma in Riga operiert worden. Achseldrüsen ausgeräumt. Operateur unbekannt.

Oktober 1915 erste Untersuchung durch Verfasser: Seit Juli des Jahres quälende Schmerzen und Gürtelgefühl etwa in der Höhe des Rippenbogens ohne einstweilige Gehstörungen. Sensibilität bis zum VII. D.S. hinauf, bis auf die gut erhaltene Wärmeempfindung, herabgesetzt; erhöhte Sehnenreflexe, deutlicher Babinski, links stärker als rechts, jedoch keine direkten Spasmen der Muskulatur. Wirbelsäule nicht druckempfindlich.

Lumbalpunktion: Klare Flüssigkeit; Nonne, Pandy stark positiv, keine Zellvermehrung ($^2/_3$).

Die Kranke fuhr nach Hause aufs Land, wo sich die Beschwerden im Laufe von zwei Monaten steigerten. Im Dezember 1915 ist sie plötzlich an einem „Schlaganfall“ (cerebrale Metastase?) verstorben. — Die Wa.R. konnte der Kriegsverhältnisse wegen am Orte nicht ausgeführt werden.

Fall 5. Marie H., 66 Jahre, ledig, Deutsche.

März 1918 Operation eines linksseitigen Mammakarzinoms



(Dr. v. Manteuffel-Riga). Bald Wiederholung blutiger Eingriffe wegen Drüsenmetastasen erforderlich; letzter Eingriff April 1919.

Ins Krankenhaus aufgenommen 5. VII. 1919: Seit zwei Wochen zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten und Gefühl des Absterbens in denselben. Objektiv alle Kriterien der spastischen Paraplegie nachweisbar. Sensibilität in allen Qualitäten bis zum XI. D.S. hinauf weitgehend gestört.

Lumbalpunktion: Liquor klar, Wa.R.: 0,2—1,0 negativ, stark positiver Nonne und Pandy, keine Zellvermehrung.

Röntgenbestrahlung des Rückgrats in der Höhe des etwa XI. D.S. zeitigte keine Besserung, im Gegenteil trat bald die Schädigung der Sensibilität auch im Bereich des X. D.S. zutage, um dann nicht mehr höher zu steigen. Auffallend war seit Oktober das Auftreten eines vom Rücken um den ganzen Rumpf sich ziehenden Pigmentringes im Bereich des X., XI. und XII. D.S., eines — sit venia verbo — Herpes zoster pigmentosus [1]).

Ab Oktober starke Zunahme der Schmerzen bei Steigerung der Spasmen. Die Schmerzen zeigen einen ausgesprochenen radikulären Charakter.

8. XII. 1919 Exitus.

Fall 6. Dora M., 32 Jahre, verh., Jüdin, keine Kinder.

Im April 1920 wurde in Odessa bei der Kranken ein beginnendes Karzinom der linken Mamma diagnostiziert, doch lehnte die ängstliche Pat. jeden operativen Eingriff ab. Erst im März 1921 erfolgte dortselbst die Amputation mit Ausräumung der Achseldrüsen durch einen mir unbekannten russischen Chirurgen. Mai 1922 Heimkehr nach Libau, ohne daß bis dahin irgendwelche Rezidiverscheinungen beobachtet wurden.

Juni 1922 waren nach warmem Bade, ohne Vorboten, die unteren Extremitäten schwächer geworden; darauf fortlaufende Verschlimmerung ihrer Motilität. Patellar- und Achillessehnenreflexe spastisch. Oppenheim, Babinski positiv. Lagegefühl an den unteren Extremitäten gestört, jedoch sonst keine nachweisbare Schädigung der Sensibilität.

Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, Wa.R.: 0,2—1,0 negativ; Nonne, Pandy positiv; Pleocytose 0.

Im Laufe der folgenden Monate offensichtlicher Fortschritt des Leidens: Zuckungen in der unteren Extremitätenmuskulatur, Schwinden der unteren und mittleren Bauchdeckenreflexe, diffuse Sensibilitätsstörung bis etwa zum IX. D.S. hinauf.

Mai 1923 Exitus.

---

1) H. Siebert, Über Erkrankungen peripherischer Nerven. Monatsschr. f. Psych., Bd. XLIX, S. 370.

Fall 7. Ida H., 45 Jahre, verheiratet, Deutsche, 3 Kinder.

Schwere psychopathische Persönlichkeit. Letzte Geburt vor 5 Jahren. Seit Kriegsausbruch weilte sie in Rußland als Zivilgefangene. Januar 1918 in Kopenhagen Operation: Amputation der linken Mamma mit Ausräumung der Axillardrüsen. Dezember 1918 wird lokales Karzinomrezidiv bemerkt; Januar 1919 Operation desselben (Dr. Brehm).

Juli 1919: Eines Morgens beim Aufstehen plötzliches Versagen der unteren Extremitäten, Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Exploration zeigt keine greifbaren Anhaltspunkte für organische Läsion des Rückenmarks oder der peripheren Nerven, trotzdem wird mit ersterer gerechnet. Nach der Untersuchung wesentliche Besserung des Gehvermögens. Darauf 14 Tage relatives Wohlbefinden, alsdann fortschreitende Schwäche in den unteren Extremitäten bei Auftreten von quälenden Schmerzen im Rücken und in der Brust. Bald nachweisbare Läsion der Pyramidenbahn und diffuse Herabsetzung der Sensibilität bis etwa zum VII. D.S. hinauf.

August 1919: Lumbalpunktion — Druck normal, Liquor klar, Wa.R.: 0,2—1,0 negativ; Nonne, Pandy stark positiv; keine Zellen nachweisbar.

Unter anhaltenden quälenden Schmerzen und zunehmenden Lähmungszuständen der unteren Extremitäten im September 1919 Exitus.

Fall 8. Minna Fr., 52 Jahre, verheiratet, Jüdin, 4 Kinder.

1915 wurde ein Karzinom der rechten Mamma mit den Achseldrüsen entfernt (weil. Dr. Joffe). Seither kein Rezidiv festgestellt. Ab Januar 1922 Beschwerden im Rücken und in der rechten unteren Extremität beim Gehen; diese Störung wurde als Ischias gedeutet und als solche auch behandelt. Progressive Steigerung des Leidens.

Oktober 1922 konnte Verfasser bei erstmaliger Exploration feststellen: Patellarreflex links stärker als rechts, Achillessehnenreflex links deutlich, rechts nicht auszulösen. Rechts zirkumanale Anästhesie, analoge Gefühlsstörung auch am rechten äußeren Fußrand.

Chirurgische Untersuchung per rectum (Dr. Hilse) ergab in der Gegend des rechten Teils vom Os sacrum einen etwa apfelgroßen Tumor, der unbeweglich und breitbasig auf dem Knochen saß.

Die Lumbalpunktion wurde verweigert. Patientin verließ bald darauf die Stadt. Weitere Nachrichten besagten, daß sie seit Februar 1923 an beiden Beinen gelähmt sei, und daß es ihr progressiv schlechter gehe.

Nach Aufzeichnung dieser 8 Krankengeschichten erhebt sich nun umgehend die Frage, ob wir aus den in ihnen enthaltenen Tatsachen irgendwelche für den Neurologen wichtige Schlüsse ziehen können oder nicht. Einmal krankt das Beobachtungsmaterial an dem Umstand, daß in keinem Fall eine pathologisch-anatomische

Untersuchung ausgeführt werden konnte, andererseits sind acht Beobachtungen überhaupt eine kleine Ziffer, um Bedeutung für eine weitgehendere Betrachtung zu gewinnen. Immerhin bleibt bei der Auswertung der wahrgenommenen Störungen eine Reihe von Symptomen übrig, welche doch als beachtenswert erscheinen muß und die in bezug auf krebsige Erkrankungen des zentralen Nervensystems doch von Bedeutung sein dürfte. Einen statistischen Wert besitzen diese Beobachtungen schon deswegen nicht, weil ihre Anordnung eine willkürliche ist, ein solcher Wert wäre nur dann gegeben, wenn man alle operierten Karzinome bzw. diejenigen der Mamma heranziehen wollte, um dann zu sehen, welche von ihnen letzten Endes Metastasen im zentralen Nervensystem schaffen und wenn — rein neurologisch betrachtet — alle Neubildungen des Rückenmarks summarisch ins Auge gefaßt werden, um dann wiederum die Zahl der karzinomatösen Erkrankungen heranzuziehen. Abgesehen von allem anderen ist das hier berücksichtigte Material gerade aus der ganzen Welt zusammengeworfen, meist andernorts operativ behandelt, so daß eben schon dadurch jede Statistik illusorisch erscheint. Dies ist auch der Grund, warum wir in einzelnen Fällen keinen Begriff über die eigentliche Dauer des Gesamtprozesses erhalten und nur den Zeitpunkt der Operation kennen. In der Tat wissen viele Kranke nicht genau, wann sie die ersten Erscheinungen bemerkt haben, doch spielt bei dem teilweise sehr unintelligentem Material hier dieser Umstand eine bedeutsamere Rolle als bei intelligenten Kranken. Man muß konsequent beachten, daß möglicherweise schon zum Zeitabschnitt der Operation die Neigung zur Metastasenbildung da ist, nur erst viel später sich deklariert. Hierüber geben die Aufzeichnungen keinen Anhaltspunkt; bei drei aus gebildeten Schichten stammenden Patientinnen ist die Störung anscheinend umgehend wahrgenommen und operiert worden, zweimal scheint der primäre Tumor schon 1 Jahr lang bestanden zu haben, einmal wird ein Monat angegeben, einmal „mehrere“ und einmal läßt sich überhaupt nur der Zeitabschnitt der Operation feststellen. In sämtlichen Fällen sind bei der Amputation auch die Axillardrüsen entfernt worden. Wenngleich dies ja lediglich eine prophylaktische Maßnahme sein kann, so dürfte es sich doch im wesentlichen schon um eine weitere Beteiligung des lymphatischen Systems handeln.

Der Übersicht halber soll eine tabellarische Zusammenfassung eine Reihe wichtiger klinischer Momente veranschaulichen.

Beobachtung	Alter	Mutmaßliche Dauer vor d. Operation	Intervall zwischen Operation und Läsion des Nervensystems	Dauer der nachgewiesenen Läsion des Nervensystems	Mutmaßliche Höhe der Läsion im Rückenmark
1	48 J.	1 Monat	1 Jahr, 6 Mon.	5 Monate	8. D.S.
2	41 J.	1 Jahr	4 Jahre	6 Monate	7. D.S.
3	52 J.	„mehrere" Monate	4 Jahre, 9 Mon.	5 Monate	9. D.S.
4	62 J.	?	mehr als 3 Jahre	2 Monate	7. D.S.
5	66 J.	umgehend operiert	1 Jahr, 4 Mon.	6 Monate	11. D.S
6	32 J.	1 Jahr	1 Jahr	1 Jahr	9. D.S.
7	45 J.	umgehend operiert	6 Monate	3 Monate	7. D.S.
8	52 J.	umgehend operiert	7 Jahre	mehr als $1^1/_2$ Jahre	Conus-Cauda-Abschnitt

Zweimal hatte das Mammakarzinom einen rechtsseitigen Sitz, im Fall 3 und 8; beidemal ist die Schädigung des Rückenmarks nach vielen Jahren erst erfolgt; ob das etwas rein Zufälliges ist, muß offengelassen werden. — Die an sieben Kranken vorgenommene Lumbalpunktion ergab ausnahmslos ein gleiches Verhalten: bei negativer Wa.R. und negativer Pleocytose einen hochgradigen Eiweißgehalt nach Nonne-Appelt und Pandy, wodurch eine entzündliche Affektion auszuschließen war, und man mit einem neoplastischen Vorgang zu rechnen hatte. Erwähnt sei ferner, daß die oft wiederholten, vielfach noch kurz vor dem Tode angestellten Punktionen stets klaren Liquor zutage förderten und daß, trotz offensichtlich starker Zerstörungen im Mark selbst eine Xanthochromie oder Selbstgerinnung der Cerebrospinalflüssigkeit nie nachgewiesen werden konnte. Tumorzellen im Liquor nachzuweisen ist mir desgleichen nie gelungen. Mangels anatomischer Untersuchungen läßt sich die Art des karzinomatösen Vorgangs im Rückenmark selbst nicht bestimmen. Eine „Meningitis spinalis carcinomatosa" hätte vielleicht am ehesten Tumorzellen ergeben. Die in allen Fällen deutlich zutage tretenden Störungen der Sensibilität,

Motilität, der Reflexe usw. ließen doch deutliche Läsion eines mehr oder weniger zirkumskripten Abschnitts im Mark erkennen, und zwar bestätigten sie auch wiederum nur die alte Regel und Erfahrung (Oppenheim u. a.) von der Bevorzugung des Dorsalmarks durch die Karzinommetastasen. Auffallend war das Freibleiben eines Teils der Kranken von schmerzhaften Empfindungen schwerer Natur, was wohl lediglich durch ein bedingtes Verschontbleiben der sensiblen Wurzeln zu erklären wäre. — Daß es sich bei all diesen Schädigungen nicht um Metastasen des früher operierten Mammakarzinoms handelt, dürfte nicht wahrscheinlich sein, eine solche Möglichkeit wäre am ehesten für Fall 8 einzuräumen in dem Sinne, daß ein ganz selbständiger, ursächlich vom Mammakarzinom unabhängiger Tumor des Beckens von sich aus den Conus-Cauda-Abschnitt lädiert hätte. Dafür könnte das lange Intervall und vielleicht die uncharakteristische Angriffsstelle des Rückenmarks sprechen, doch waren das Bedenken, die chirurgischerseits nicht geteilt wurden.

Erwähnt sei nur noch, daß lokale Rezidive in Fall 5 und 7 beobachtet wurden, sonst in keinem weiteren, und Metastasen, außer den ominösen spinalen — dem Objekt vorliegender Betrachtung —, bis auf Fall 8, jedenfalls in keiner klinisch nachweisbaren Form, es sei denn, daß im Fall 4 der „Schlaganfall“ Folge einer cerebralen Krebsmetastase war. Daß in einzelnen Organen vielleicht eine reichliche Aussaat von Krebszellen stattgefunden hat, muß durchaus jedoch in das Bereich der Möglichkeit gezogen werden.

Einer kurzen Besprechung bedurfte der Fall 7; die vorübergehende Besserung der motorischen Ausfälle könnte wohl als eine funktionelle Begleiterscheinung aufgefaßt werden. Anscheinend lag schon eine weitgehende organische Läsion des Rückenmarks vor, doch hatte dieselbe noch nicht den Charakter einer stabilen Schädigung des Gewebes angenommen, so daß die anfänglichen, vielleicht durch den Willen noch zu überwindenden Schwächezustände auf rein psychogenem Wege sowohl nach der negativen als auch der positiven Seite hin regiert wurden, bis eben die Vernichtung der Marksubstanz eine dauernde geworden war.

Aus der Nervenabteilung des St. Stephanspitals in Budapest. (Primarius: Prof. A. v. Sarbó.)

Wirkung der intravenösen Zufuhr von hypertonischen Traubenzuckerlösungen auf die Cerebrospinalflüssigkeit[1].

Von

Dr. Koloman Keller,
Leiter der physikotherap. Anstalt im St. Stephanspital zu Budapest.

Nach intravenöser Infusion von hypertonischen Traubenzuckerlösungen ist die Flüssigkeitsverschiebung von der Gewebeflüssigkeit nach der Blutbahn beim Menschen bedeutend geringer, als es in Tierexperimenten festgestellt werden kann. Worin die Ursachen dieser Erscheinung liegen, wurde in früheren Untersuchungen dargelegt[2]. Die in sehr kurzer Zeit erfolgende Isotonie des Blutes nach intravenöser Infusion einer hypertonischen Traubenzuckerlösung setzt den Umstand voraus, daß die osmotischen Prozesse sich jenseits der Blutkapillaren im Bindegewebe fortsetzen, dessen eminente Wichtigkeit in der Konzentrationsregulierung der Blutflüssigkeit bekannt ist (Schade u. a.). Die weitere Untersuchung der osmotischen Prozesse im Bindegewebe stößt aber auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten, denn das Bindegewebe mit seiner festen, gallertigen Beschaffenheit der gewöhnlichen osmotischen Meßmethodik nicht zugänglich ist. Reine und den normalen Lebensvorgängen entsprechende Gewebeflüssigkeit kann auch nicht gewonnen werden, denn die mittels Blasenziehung gewonnene Blasenflüssigkeit stellt eine pathologische, mit entzündlichen Produkten gemischte Flüssigkeit dar, deren osmotische Verhältnisse nach den grundlegenden Forschungsergebnissen von Schade mit den der normalen Gewebeflüssigkeit nicht identisch sind. Dagegen bot sich als ein für solche Zwecke

1) Vorgetragen im Budapester königl. Ärzteverein (neurol.-psych. Sektion) am 11. Dezember 1922.

2) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 26, S. 1334.

günstiges Untersuchungsobjekt die Cerebrospinalflüssigkeit dar, die, obwohl sie keine wirkliche Gewebeflüssigkeit ist, doch infolge ihrer leichten Gewinnbarkeit und ungestörten physikochemischen Zusammensetzung ein klares Bild über das Vorhandensein der normalen Lebensvorgänge gibt.

Bestehen zwischen der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Blute osmotische Austauschvorgänge, so müssen sich diese aus der Analyse des Liquors ergeben. Das praktische Ziel der Untersuchungen war nachzuweisen, ob die Blutflüssigkeit durch die künstliche Erhöhung der osmotischen Blutkonzentration eine Saugwirkung auf den Wassergehalt des Liquors ausübt oder nicht? Wenn so eine Saugwirkung tatsächlich zustande käme und dadurch eine Flüssigkeitsströmung vom Liquor her nach der Blutbahn sich richtete, wäre zu erwarten, daß die Liquormenge infolge Wasserverlusts geringer wird und dadurch auch der Liquordruck abnimmt. Auf diese Weise könnten wir mit der intravenösen Darreichung von hypertonischen Lösungen eventuell auch therapeutische Erfolge in den Fällen erreichen, wo infolge pathologischer Liquorvermehrung eine intrakranielle Drucksteigerung besteht. Die künstliche Verminderung der Liquormenge mit hypertonischen Lösungen entspräche einer — ich möchte es nennen — „osmotischen Lumbalpunktion". Die Richtigkeit dieses Gedankenganges, in dessen Sinne ich schon im Jahre 1920 weil. Prof. Jendrassik einen Arbeitsplan vorgelegt hatte, wurde in den letzten Jahren in ihren Hauptzügen in Tierexperimenten hauptsächlich von deutschen und amerikanischen Forschern bestätigt. Wie die Verhältnisse bei Menschen sich gestalten, wird hier dargelegt, diesbezüglich mögen aber einige Literaturangaben kurz mitgeteilt werden.

Weed, H. Lewis und W. Hughson[1]) beobachteten auf die intravenöse Infusion von hypertonischen Lösungen eine Verminderung des Liquordruckes, auf die Infusion von hypotonischen Lösungen (destil-

---

1) Weed, Lewis, H., and Walter Hughson (Anat. laborat. Johns Hopkins Univ. Baltimore). Americ. journ. of physiol., Bd. 58, Nr. 1, S. 83—100. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. XXIX, Heft 6.

liertes Wasser) eine Steigerung des Liquordruckes. Die intravenöse Einführung von einer Ringerlösung rief eine transitorische Drucksteigerung hervor, die aber in kurzer Zeit zu normalen Werten herabsank. In sämtlichen Fällen war der Liquordruck unverändert höher als der Armvenendruck, ausgenommen die Fälle nach Injektion von hypertonischen Lösungen. Die Verfasser betonen in einer neueren Mitteilung[1]) die Tatsache, daß die Veränderungen des Liquordruckes nach intravenöser Infusion von verschieden konzentrierten Lösungen unabhängig von den Schwankungen des arteriellen und venösen Druckes sind. Der Liquordruck ist unter konstanten Versuchsbedingungen immer höher als der Venendruck im Sinus sagittalis superior. Dieser Unterschied zwischen dem Liquordruck und Venendruck besteht ferner nach Infusion von iso- und hypotonischen Lösungen, dagegen ist das Verhalten hypertonischer Lösungen nur ausnahmsweise ein solches.

W. Baumann[2]) hält auf Grund seiner im Jahre 1920 durchgeführten Untersuchungen für wahrscheinlich, daß osmotische Austauschvorgänge zwischen dem Serum und Liquor direkt durch die Wand nicht vorkommen.

Die Wirkung der intravenösen Infusion von hypertonischen Lösungen studierte mit einer geistreichen Methode Nañagas[3]). Er hat nach dem Verfahren von Weed bei jungen Katzen Hydrocephalus erzeugt durch intraventrikuläre oder subarachnoideale Injektion von Lampenruß. Er hat dann den intraventrikulären Druck, der bei den operierten Kätzchen etwa 50 mm höher war als bei normalen, vor und nach intravenöser Injektion hyper- und hypotonischer Salzlösung gemessen. Nach ersterer fiel der Druck nach vorübergehendem Anstieg beträchtlich, bisweilen bis unter null, bei letzterer stieg er entsprechend. Da nicht anzunehmen war, daß im ersteren Fall eine so starke Druckabnahme nur durch Abnahme von Gewebsflüssigkeit entstanden sein kann, mußte aus den Ventrikeln, deren Kommunikation mit dem Subarachnoidealraum durch die infolge der Lampenrußinjektion entstandenen Entzündung verschlossen war, Liquor resorbiert sein. Dies wurde bestätigt durch Verwendung der Berlinerblaureaktion nach dem Vorbild von Weiß. Ventrikelliquor wurde ersetzt durch eine Lösung von 1 proz. Ferrocyankalium + 1 proz. Eisenammoncitrat āā; unmittelbar nach dem Tod wurde in die Aorta 10 proz. Formol + 1 proz. HCL injiziert und dann die Verteilung der so entstandenen Berlinerblaunieder-

1) Dieselben, Americ. journ. of physiolog. 1921, Bd. 58, Nr. 1. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1922, Bd. XXIX, H. 6.

2) W. Baumann, Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1921.

3) Nanagas, Juan C., Experimental studies on hydrocephalus (Anat. laborat. Johns Hopkins Univ. Baltimore). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. XXIX, H. 8, 1. Sept.

schläge makroskopisch und mikroskopisch studiert. Es fanden sich blaue Körnchen an der Oberfläche des Ependyms, in und zwischen den Ependymzellen, vor allem aber in der Wand der Venen und in den Kapillaren des subependymalen Gewebes; besonders stark war der Befund an den Gefäßen des Septum pellucidum und der Ventrikelfläche der Basalganglien. Dagegen waren an den Plexus chorioidei sowohl die Epithelien, wie die Kapillaren vollkommen frei von Körnchen. Die hierdurch bewiesene Resorption von der Ventrikeloberfläche war auch bei normalen Kaninchen nachweisbar, doch in sehr viel geringerem Maße. In beiden Fällen war der Befund bedeutend erheblicher nach Injektion hypertonischer Salzlösung als ohne diese. In der Norm scheint diese Resorption von der Ventrikelinnenfläche aus bedeutungslos zu sein. Bei Hydrocephalus stellt sie eine — allerdings unzulängliche — Kompensation für den Verschluß der Abflußwege nach den Subarachnoidealräumen dar.

Sämtliche Literaturangaben stimmen darin überein, daß die Änderungen des Liquordruckes nach intravenöser Injektion anisotonischer Lösungen von den Schwankungen des arteriellen und venösen Blutdruckes unabhängig sind und nach Anwendung von hypertonischen Lösungen ein ständiger Abfall des Liquordruckes einsetzt, was den Gesetzen der Osmose vollkommen entspricht.

Da die Änderungen des Liquordruckes nicht nur von eventuell osmotischer Flüssigkeitsverschiebung, sondern vielmehr vom Zusammenwirken anderer physikalischer, besonders mechanischer Faktoren abhängen, schien es zwecks Forschung der osmotischen Austauschvorgänge im Liquor ratsamer, anstatt der Liquordruckmessung, die auch wiederholte Lumpalpunktionen notwendig gemacht hätte, die chemische Analyse derselben vorzunehmen. Die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit kann nämlich in physiologischen Verhältnissen konstant betrachtet werden, worunter wir hauptsächlich die Beständigkeit ihres Dextrose- und NaCl-Gehaltes verstehen. In pathologischen Verhältnissen kommen bekanntlich auch Schwankungen dieser Werte vor, welche aber abgesehen von Ausnahmefällen bei gewissen meningitischen Prozessen in bestimmten engen Grenzen sich bewegen und als Standardwerte zum Vergleichszweck sich eignen. Die Breite der Liquorzuckerwerte zeigte sich bei verschiedenen pathologischen Prozessen des zentralen Nervensystems in unseren Untersuchungen von 0,04—0,08 Proz. (meningitische Prozesse ausgeschlossen.

Tabelle 1—8). Sollte daher in einem Experiment mittels intravenöser Infusion von hypertonischer Traubenzuckerlösung eine erfolgreiche Osmose, d. h. eine Flüssigkeitsströmung von der Hirnflüssigkeit nach der Blutbahn erreicht werden, so müßten wir eine Eindickung der Cerebrospinalflüssigkeit, also den relativen Anstieg des Liquorzuckergehaltes nachweisen, vorausgesetzt den Umstand, daß selbst der eingeführte Traubenzucker in den Liquor nicht übertritt.

Die Resultate unserer diesbezüglichen Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle dargestellt:

1. Aus der Tabelle geht deutlich hervor, daß ein Übertritt der Glykose aus dem Blute in den Liquor in meßbarer Menge überhaupt nicht stattfindet, obwohl in die Blutbahn mit der hypertonischen Traubenzuckerlösung ein verhältnismäßig enorme Menge von Dextrose (durchschnittlich 70g) zugeführt wurde; die „Hirnhäute" sind also für die Glykosemenge, die die physiologische im Blute überschreitet, vollkommen undurchlässig (9.—16. Fall). Diese Untersuchungen scheinen im Gegensatz zu den Untersuchungserfolgen von de Haan und van Creveld[1]) zu stehen, nach denen das Kammerwasser und der Liquor in bezug auf ihren Zuckergehalt in Tierversuchen sich so verhielten, wie die Dialysate des Blutplasmas; der freie Anteil des Plasmazuckers diffundiert fortwährend weiter mit einer ziemlichen Raschheit in beide Flüssigkeiten; der gebundene Anteil des Plasmazuckers dagegen, sowie andere Kolloide können wegen der Dichte der trennenden Membrane diese nicht passieren. Ihre Befunde werden dann verständlicher, wenn wir die Tatsache in Rücksicht nehmen, daß in ihren Versuchen der Zuckergehalt des Blutes nicht mittelst von außen eingeführten Traubenzuckers erhöht wurde, sondern durch Adrenalininjektionen; sie stellten daher den Übertritt des Zuckers in die Hirnflüssigkeit neben einer Hyperglykämie infolge von Adrenalinwirkung fest. Wir müssen es für wahrscheinlich halten, daß im Falle einer Adrenalinhyper-

1) Über die Wechselbeziehungen zwischen Blutplasma und Gewebsflüssigkeiten, insbesondere Kammerwasser und Cerebrospinalflüssigkeit. Groningen, Univ. phys. Institut. Biochem. Zeitschr. 1921. Nr. 123. S. 190.

Tabelle I.

Nr.	Datum	Name	Diagnose	Menge der hyperton. Lösung	Menge der gelösten Substanz	Zeitpunkt nach der Infusion	Im Liquor NaCl %	Dex-trose %	Gesamt-nitrogen %	Be-merkung
1	10. X. 1922	V. Sz	Epilepsie	—	—	—	0,49	0,044	0,035	—
2	13. X. 1922	J. D.	Alk. chr.	—	—	—	0,50 0,49	0,051	0,035	—
3	17. X. 1922	L. P.	Epilepsie	—	—	—	0,43	0,070	0,039 0,035	Zwölfte Lumbal-punktion
4	27. X. 3. XI. 1922	B. K. B. K.	Tabes dors.	— —	— —	— —	0,45 0,46	0,060 0,050	0,038 0,040	I. Punktion II. Punkt.
5	27. X. 1922	O. A.	Epilepsie T. d.	—	—	—	0,48	0,080	0,030	—
6	3. XI. 1922	J. F.	Epilepsie	—	—	—	0,43	0,058	0,026	I. Punktion
7	7. XI. 1922	F. K.	Lues lat.	—	—	—	0,45	0,058	0,035	—
8	14. XI. 1922	L. Z.	Epilepsie	—	—	—	0,43	0,052	0,020	—
9	15. XI. 1922	J. L.	Paral. progr.	280 ccm 25 % Dextr.	70 g	45 Min.	0,44	0,080	0,035	18 ccm rasch entleert. Liqu.
10	15. XI. 1922	A. B.	Status post-encephal.	280 ccm 25 % Dextr.	70 g	50 Min.	0,48	0,080	0,023	20 ccm rasch entleert. Liqu.
11	21. XI. 1922	S. V.	Status post-encephal.	300 ccm 25 % Dextr.	75 g	2 Std.	0,43	0,064	0,039	20 ccm rasch entleert. Liqu.
12	21. XI. 1922	F. J	Paral. progr.	280 ccm 25 % Dextr.	70 g	$1^3/_4$ Std.	0,45	0,065	0,031	20 ccm rasch entleert. Liqu.
13	24. XI. 1922	J. T.	Scler. mult.	280 ccm 25 % Dextr.	70 g	1 Std.	0,48	0,065	0,026	20 ccm rasch entleert. Liqu.
14	24. XI. 1922	J. P.	Tabes dors.	220 ccm 25 % Dextr	55 g	1 Std.	0,45	0,060	0,036	20 ccm rasch entleert. Liqu.
15	28. XI. 1922	D. B.	Scler. mult.	280 ccm 25 % Dextr.	70 g	3 Std.	0,43	0,052	0,030	20 ccm rasch entleert. Liqu.



Nr.	Datum	Name	Diagnose	Menge der hyperton. Lösung	Menge der gelösten Substanz	Zeitpunkt nach der Infusion	Im Liquor NaCl %	Dextrose %	Gesamtnitrogen %	Bemerkung
16	28. XI. 1922	A. Tr.	Scler. mult.	280 ccm 25 % Dextr.	60 g	4 Std.	0,46	0,094	0,019	20 ccm rasch entleert. Liqu.
17	29. XI. 1922	P. T.	Lues lat.	—	—	—	0,41	0,067	0,025	20 ccm rasch entleert. Liqu.
18	29. XI. 1922	E. M.	Scler. lat.	—	—	—	0,44	0,087	0,020	20 ccm rasch entleert. Liqu.
19	6. XII. 1922	J. Sz.	Scler. lat.	50 ccm 20 % NaCl	10 g	30 Min.	**0,63**	0,070	—	20 ccm rasch entleert. Liqu.
20	6. XII. 1922	L. O.	Scler. lat.	50 ccm 20 % NaCl	10 g	45 Min.	0,53	0,058	—	20 ccm rasch entleert. Liqu.
21	27. VIII. 1921	O. G.	Mening. tbc.? luet.?	220 ccm 23 % Dextr.	50 g	6 Std.	—	**0,024**	—	Vor der Infusion 0,03!

glykämie solch eine mobilisierte Zuckerart im Blute in größerer Menge kreist, deren Eigenschaften schon eine (vielleicht stereoisomere) Veränderung infolge Verweilens im Organismus erlitten haben und dadurch der Blutzucker für den Übertritt durch die „Gehirnhäute" geeignet wurde. Es ist auch möglich, daß die Adrenalininjektion einen Einfluß auf die Permeabilität der Gehirnhäute hat. Allerdings ist es auffallend, daß die trennenden Membranen gegenüber dem durch Adrenalininjektion mobilisierten Blutzucker eine erheblichere Durchgängigkeit aufweisen, als dem von außen in einigen Minuten zugeführten Traubenzucker, durch dessen enorme Menge die Anfangskonzentration des Blutes an Dextrose oft auf beinahe 1,5 Proz. erhöht wurde, während die Blutzuckerkonzentration auch nach einer ausgiebigen Adrenalininjektion den fünften Teil dieses Betrages nicht erreicht. Die praktische Tragweite dieser Frage ist in bezug auf die durch Adrenalin hervorgerufene Durchgängigkeit der Gehirnhäute von nicht geringerer Bedeutung und fordert weitere Untersuchungen. Unzweifelhaft ist, daß die neuerlich oft betonte „barrière hématoencéphalique", d. h. die zwischen der Blutbahn und

der Hirnflüssigkeit bestehende Schranke gegenüber der Durchwanderung des von außen zugeführten Traubenzuckers beim Menschen vollkommen zur Geltung kommt. Bemerkenswert ist weiter, wie leicht das Kochsalz in einem Falle die „Gehirnhäute" passierte und in kurzer Zeit im Liquor fast quantitativ erschien. (Nr. 19 der Tabelle.) Die zugeführte NaCl-Menge erhöhte die Blutkonzentration an NaCl ungefähr um 0,2 Proz. und diese Menge fanden wir im Liuqor wieder.

2. Der gegenseitige Flüssigkeitsaustausch zwischen dem Blutplasma und der Hirnflüssigkeit hat hauptsächlich im Anschluß an die künstliche Veränderung der osmotischen Blutkonzentration eine Bedeutung, da die in physiologischen Verhältnissen vorkommenden Flüssigkeitsverschiebungen von solch geringerer Intensität sind, daß sie unseren Meßmethoden nicht zugänglich sind. Mit Recht hat man die normalen osmotischen Vorgänge des Organismus als „Mikroosmose" bezeichnet, da hiermit die in der Wirklichkeit herrschenden Verhältnisse uns am besten verständlich werden. Es gibt nämlich keine Körperzellen, die nicht einzeln eine selbständige Tätigkeit im Ausgleich osmotischer Konzentrationsdifferenzen ausüben könnten. Während dieser Ausgleichsbestrebungen findet eine solche Folge der reversiblen osmotischen Vorgänge in verhältnismäßig kurzem Zeitraum statt, daß unsere Meßmethoden höchstens einen scheinbar statischen Gleichgewichtszustand registrieren [1]).

Anders gestalten sich aber die Verhältnisse bei intravenöser Infusion von hypertonischen Lösungen, wo wir die osmotische Konzentration des Blutes in sehr kurzer Zeit auf den 10 bis 20fachen Betrag der normalen Konzentration erhöhen und mit gewissem Rechte eine seitens des Organismus entstehende intensivere osmotische Reaktion erwarten.

Wie die Verhältnisse sich zwischen dem Blute und der Hirnflüssigkeit nach den erwähnten Infusionen gestalten, zeigt unsere

1) Auf die anomale Osmose, die durch die Adsorptions- und anderen Membran-Potentiale in den Porenwandungen der trennenden Membrane zustande kommt und die den Verlauf der Osmose in physiologischen Verhältnissen beeinflußt, wird in dieser Arbeit keine Rücksicht genommen, da eine sogenannte anomale Osmose nur bei relativ niedrigen Elektrolytkonzentrationen vorkommt, unsere Untersuchungen sich aber auf künstlich herbeigeführte höhere Konzentrationen beziehen.

Tabelle, nach der die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit, die in gewissen engen Grenzen sich konstant erweist, durch intravenöse Injektion von hypertonischen Traubenzuckerlösungen (300 ccm einer 25 proz. Lösung) überhaupt nicht verändert werden kann. Zwischen dem Blutplasma und dem Liquor kommt daher auch dann kein osmotischer Austauschvorgang zustande, wenn wir die osmotische Konzentration des Blutes in brüsker Weise erhöhen (Fall 9—21).

Wenn wir jetzt unsere Ergebnisse denen von anderen, hauptsächlich amerikanischen Forschern gegenüberstellen, so ergibt sich ein Gegensatz in der Bewertung der Befunde. In Tierversuchen kann die osmotische Konzentration des Blutes durch intravenöse Zufuhr hypertonischer Lösungen (von verhältnismäßig enormer Menge) so gesteigert werden, daß zwischen dem Blute und der Gewebsflüssigkeit, bzw. Hirnflüssigkeit osmotische Flüssigkeitsverschiebungen tatsächlich vorkommen können. In Versuchen an Menschen kann in solcher Weise weder von den eigentlichen Gewebssäften noch von der Cerebrospinalflüssigkeit eine Wasserströmung nach der Blutbahn nachgewiesen werden und wenn ja, nur in sehr beschränktem Maße. Hier müssen noch analoge Versuche an Menschen erwähnt werden, die, obwohl sie durch unsere Nachprüfungen nicht voll bestätigt werden konnten, doch eine günstige therapeutische Wirksamkeit solcher hypertonischer Lösungen in der Zukunft in Aussicht stellen. Foley[1]) beobachtete nämlich im Verein mit Putnam und Bailey, daß in Tierversuchen durch intravenöse Injektion von hypertonischen Salzlösungen, sogar nach peroraler Einnahme der Liquordruck herabgesetzt, die Resorption des Liquors durch die Plexus befördert und das Gehirnvolum vermindert wird. Die Versuche an Menschen gaben durch die Messung des Lumbaldruckes dasselbe Resultat. Sie erfuhren auch, daß Hirnprolapse bei Schädeldefekten in solcher Weise zurückgingen. Sie sahen bei einem solchen Kranken, der von Cushing trepaniert wurde, nach intra-

---

1) Foley, Frederick, Boston soc. of psychiatr. and neurol. 1921, 20. I.; Arch. of neurol. and psychiatr. 1921, Bd. 5, Nr. 6, S. 744—745; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. XXVI, H. 3/4, 1. Sept.

venöser Injektion von einer 15 proz. Na Cl-Lösung (die Menge der Lösung wird nicht angegeben) den Hirnprolaps etwas zurückgehen und konnten den Kranken in einer wissenschaftlichen Sitzung in Boston auch demonstrieren. Wir haben diesen Versuch an einer Kranken, die wegen einer Gehirngeschwulst dekompressiv trepaniert wurde und die einen mächtigen Hirnprolaps von doppelter Mannesfaustgröße an der rechten Scheitelgegend gehabt hatte, wiederholt. Vorher wurden durch mehrere Wochen täglich zweimal die sämtlichen wichtigen Schädelmaße aufgenommen und dann wurde am 7. X. 1922 280 ccm einer 25 proz. Dextroselösung (= 70 g Dextrose) in sechs Minuten intravenös injiziert. Nach der Infusion nahmen wir wieder in gewissen Zeiträumen sämtliche Schädelmaße auf. Der Erfolg war, daß weder in der ersten Stunde nach der Infusion, in welcher Zeit selbstverständlich die größte Flüssigkeitsströmung nach der Blutbahn zu erwarten war, noch in den späteren Zeiträumen keine beträchtlichere Verminderung des Hirnprolapses sichtbar und meßbar war, die höchsten Schwankungen in dem Volum des Prolapses in verschiedenen Richtungen $^1/_2$—1 cm im Sinne einer Verminderung betrugen. Die Hauptbedingung des Gelingens von einem solchen Experiment ist unseres Erachtens der Umstand, daß zwischen den Knochenrändern und dem Hirnprolaps in der Gegend des Knochendefektes gar keine solchen Verklebungen vorhanden sein sollen, die den Rückgang des Prolapses verhindern könnten. Ob in unserem Falle solche Verklebungen nicht vorhanden waren, kann nicht entschieden werden.

Aus den hier nachgewiesenen Tatsachen kann noch eine wichtige Schlußfolgerung gezogen werden. Wir sahen, daß nie eine Eindickung der Cerebrospinalflüssigkeit nach intravenöser Infusion von hypertonischen Traubenzuckerlösungen festgestellt werden konnte. Dies weist darauf hin, daß zwischen dem Blutplasma und dem Liquor auch dann kein direkter osmotischer Austauschvorgang, d. h. eine nach der Blutbahn sich richtende Flüssigkeitsverschiebung zustande kommt, wenn wir die osmotische Konzentration des Blutes in brüsker Weise stark erhöhten.

Dementsprechend müssen wir voraussetzen, daß die osmotischen Austauschvorgänge zwischen der Blut- und der Cerebrospinalflüssigkeit sich nicht einfach durch die Kapillarendothelwand abspielen — sonst wäre das refraktäre osmotische

Verhalten des Liquors nicht verständlich, — sondern zwischen der Blutbahn und der Cerebrospinalflüssigkeit noch mehrere trennende Membranen vorhanden sein müssen. In diesem Sinne konnte die Cerebrospinalflüssigkeit als das Endglied der Reihe: Blutplasma — perivaskuläre Hirnflüssigkeit — Cerebrospinalflüssigkeit aufgefaßt werden.

Zusammenfassung.

1. Nach intravenöser Infusion von hypertonischen Traubenzuckerlösungen beim Menschen findet kein Übertritt der Glykose aus dem Blute in die Cerebrospinalflüssigkeit statt, obwohl in die Blutbahn mit der hypertonischen Traubenzuckerlösung eine verhältnismäßig enorme Menge von Glykose (durchschnittlich 75 g in 300 ccm dest. Wasser gelöst) zugeführt wurde, die den Blutzuckerwert von 0,10 Proz. sogar auf 1,5 Proz. erhöhte (Fall 9—16). Die „Gehirnhäute" sind also für jene Glykosemenge, die über dem physiologischen Blutzuckergehalt im Blute kreist, vollkommen undurchlässig.

2. Die von uns gefundene vollkommene Impermeabilität der „Gehirnhäute" für den käuflichen Traubenzucker der Tatsache gegenüber, daß der freie Anteil des körpereigenen Plasmazuckers nach Adrenalinhyperglykämie ziemlich rasch in die Cerebrospinalflüssigkeit übertritt, (de Haan und van Creweld) zwingen uns zu der Annahme, daß entweder der durch Adrenalin mobilisierte, schon körpereigene Blutzucker in seinen Eigenschaften von dem gewöhnlichen Traubenzucker abweicht, oder daß das Adrenalin die Durchgängigkeit der den Liquor sezernierenden Gewebeteile im Sinne einer Steigerung verändert.

3. Die Cerebrospinalflüssigkeit kann von der Blutbahn nicht einfach durch die Endothelwand des Kapillarsystems abgetrennt worden sein — sonst ist das refraktäre osmotische Verhalten des Liquors nicht verständlich — sondern muß die Cerebrospinalflüssigkeit als das Endglied der Reihe: Blutplasma — perivaskuläre Hirnflüssigkeit — Cerebrospinalflüssigkeit aufgefaßt werden.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg.
(Direktor: Geh. Rat Moritz.)

Was bietet die Mastixreaktion des Liquor cerebrospinalis dem Kliniker?

Von

Dr. Gerhard Wüllenweber,
Assistent der Klinik.

Emanuel führte 1916 die Maxtixreaktion in die Liquordiagnostik ein. Die ursprüngliche Technik E.s wurde von Jakobsthal und Kafka modifiziert. In dieser Form hat sich die Reaktion vielfach eingebürgert. Das Verfahren ist folgendes:

1. Herstellung der Mastixlösung: 9 ccm Alc. abs. + 1 ccm „Mastixstammlösung" (10 proz. Alkohol-M.-Lösung), gut miteinander vermischt, werden innerhalb 50—60 Sek. in 40 ccm dest. Wassers langsam hineinpipettiert. Die Lösung muß $^1/_2$ Stunde im Dunkeln stehen (Reifezeit) und ist dann gebrauchsfertig (Mastix-„Gebrauchslösung").

2. Salz-Vorversuch: Je 1 ccm verschiedener Kochsalzlösungen, deren Konzentration sich von 0,4—1,5 Proz. bewegt, werden zur gleichen Menge Mastixgebrauchslösung zugesetzt. Diejenige Salzkonzentration, die das Mastixsol eben gerade zur Flockung bringt, wird zum Hauptversuch verwendet.

3. Hauptversuch: Man stellt sich in 12 (alkalifrei gereinigten) Gläsern steigende Liquorverdünnungen her von $^1/_4$ bis $^1/_{8000}$ mit der im Vorversuch ermittelten Kochsalzlösung ($^1/_4$; $\frac{1}{4\times 2}$, $\frac{1}{4\times 2^2}$, $\frac{1}{4\times 2^3}$ usw.), so zwar, daß in jedem Gläschen 1,0 ccm in verschiedenem Grade mit Kochsalzlösung verdünnten Liquors sich befindet. Zu diesem setzt man noch in jedes Glas 1,0 Mastixgebrauchslösung. Es tritt dann, falls es sich um pathologischen Liquor handelt, Trübung bzw. Flockung der normalerweise klar opaleszierenden Flüssigkeit bei je nach der Krankheitsart verschiedenen Liquorverdünnungsgraden auf.

Jakobsthal und Kafka erhielten mit der M.R. zum Teil recht charakteristische Kurven: Bei Paralyse, Tabes, auch oft Lues cerebri, Flockung am Anfangsteil der Kurve, d. h. bei relativ hohen Liquorkonzentrationen, bei Meningitis Flockung erst

bei höheren Verdünnungsgraden, während die höheren Liquorkonzentrationen klar blieben.

Göbel verbesserte die Technik von J. u. K. dadurch, daß er statt mit einer Liquorverdünnung 1:4 mit 1:2 anfing, wodurch die Kurven charakteristischer wurden (bes. Tabes und Paralyse) und er vereinfachte die Methode dadurch, daß er statt 12 nur 6 Gläschen verwandte, also bis zu einer Liquorverdünnung von 1:64 kam.

Der technische Fortschritt bestand besonders in einer besseren Differenzierung der luetischen Nervenleiden untereinander.

Kafka hat mit seiner vor 2 Jahren eingeführten „Normomastixreaktion" vor die Liquorverdünnung 1:2 noch die von 1:1 gesetzt und glaubt hiermit noch charakteristischere Kurventypen zu erhalten. Ich habe mich in der Technik der Göbelschen Modifikation angeschlossen, verwandte also 6 Gläschen mit den Liquorverdünnungen 1:2 bis 1:64. Nur insofern unterscheidet sich meine Technik von der Göbels, als ich — bei Benutzung allerdings gewöhnlicher Gläser (nicht Jenenser Glas) — eine Zufügung von Alkali unterließ. Durch Zusatz von Alkali (wie auch in der Kafkaschen Normomastixreaktion) werden nämlich leichte Flockungen oder ganz starke Trübungen in den ersten Röhrchen u. U. so weit gehemmt, daß ein schon schwach pathologischer Liquor als normal imponieren könnte, z. B. bei Encephalitis epid., wo es oft auf geringere Veränderungen in den ersten Gläsern ankommt. Ich erhielt die im folgenden gezeichneten Kurventypen:

Mein Material von ca. 200 Liquores, die ich mit der M.R. untersuchte, bezieht sich auf Fälle von

Paralyse	Karzinose der Meningen
Tabes	Meningitis tbc.
Lues cerebri	„ purulenta
Multiple Sklerose	„ epidemica
Encephalitis epid.	Tumor cerebri
Poliomyelitis	„ spinalis
Syringomyelie	Wirbelkompression
Heine-Medinsche Erkrankung	Dem. praecox
Hirnerweichung	Dermatitis herpetiformis.
Urämie	Normalliquor

Die Kurve des Normalliquors ist entweder in allen

6 Gläschen klar oder — häufiger — sie zeigt geringe Trübung im 2. oder im 1. und 2. Glase.

Für die Gruppe der Neurolues gilt folgendes (Fig. 1): Bei Paralyse meistens Kurve a, d. h. Maximalflockung in den ersten 5 Gläsern (also bis zur Liquorverdünnung 1:32), dann Übergang in die Trübungszone. Seltener sieht man bei Paralyse den Typ b der Fig. 1, d. h. im ersten Glas (Liquor 1:2) schwache Flockung, Glas 2—4 Maximalflockung, Glas 5 und 6 Anstieg der Kurve zur Trübungszone. Bei Tabes ist es gerade umgekehrt: meist Kurve b, seltener — aber durchaus nicht so ganz vereinzelt! — Kurve a. Es ist vermutet worden, daß ein Vorkommen des sog.

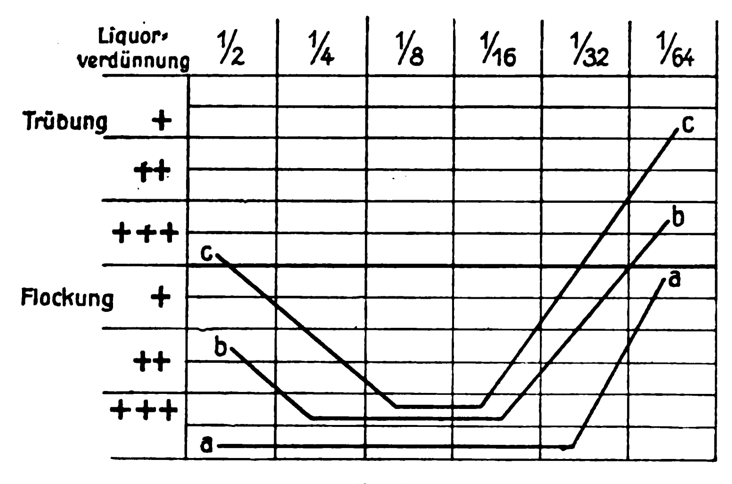


Fig. 1.
Kurven der Neurolues.

„Paralysetyps" (unserer Figur also Kurve a) bei Tabikern auf eine kommende Paralyse hinweist. Ich glaube aber, daß solche Spekulationen denn doch zu weit gehen; auch sieht man dazu die sog. Paralysekurve wohl viel zu oft. Bei Lues cerebri kommt der Kurventyp c (Fig. 1) zuweilen vor, häufiger aber „b" und „a", so daß man, wenn die Maximalflockung erst im 3. Glas auftritt, wohl

×) „Trübung" und „Flockung" wurden nach Augenmaß unterschieden. Es ist zugegeben, daß hierin eine gewisse Subjektivität liegt, die aber einigermaßen ausgeglichen wird, wenn derselbe Untersucher alle Kurven abliest. Auch kommt es meist hauptsächlich auf das gegenseitige Verhältnis der Trübung: der Flockungsgrade in den einzelnen Gläschen an, weniger auf die absolute Stärke der Flockungen.

eine Paralyse ausschließen kann; dagegen kann man bei Maximalflockung im 1. Glas nicht sagen, um welche der 3 neuroluetischen Erkrankungen — P. p., Tabes, L. cerebri — es sich handelt. Ebenso wie kritische Beobachter bei der Goldreaktion eine sichere Differenzierung der luetischen Nervenleiden untereinander nicht für möglich halten, muß ich auch der Mastixreaktion diese Eigenschaft bestreiten. Daß man mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit sagen kann: „Hier wird es sich wohl um eine Tabes handeln usw.", hilft leider praktisch wenig weiter.

Aus den Kurven der Paralyse, Tabes und meistens Lues cerebri kann man m. E. nur ablesen: Es handelt sich um eine Erkrankung der S u b s t a n z — nicht der Häute — des Z. N. S.s, und zwar

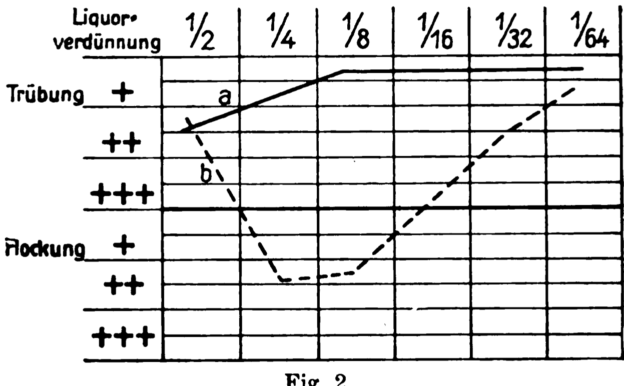


Fig. 2.
Lues II.

muß eine m a s s i v e Schädigung vorliegen entsprechend der groben Ausflockung (Grad 5 und 6 der Flockung). Eine solche massive Schädigung sehen wir tatsächlich gewöhnlich bei Tabes und vor allem stets bei Paralyse. Darüber hinaus läßt sich häufig sagen: Es wird wohl eine Tabes oder eine P. p. vorliegen. Mit S i c h e r h e i t kann man diese Unterscheidung n i c h t treffen.

Bei Lues II der Haut hatten 7 Liquores die Kurve des Normalliquors, 5 die Kurve a der Tabelle Nr. 2, also stärkere Trübung der ersten Röhrchen, als wir es beim Normalliquor sehen; ein einziger Liquor zeigte den Typus b der Tabelle, also etwa Tabestyp (Fall M.). Es wäre interessant zu wissen, ob Kurven, wie in diesem Fall M., auf eine Disposition zur Metalues hinweisen. Denkbar ist natürlich, daß ein so starker Gehalt des Liquors an reagierender Substanz das Zeichen eines für dieses Luesstadium ungewöhnlich

starken Befallenseins des Zentralnervensystems wäre und daß damit die Grundlage späterer Metalues gegeben wäre. Nur über viele Jahre sich erstreckende Untersuchungen, die überdies technisch sehr schwer durchzuführen wären, könnten hier weiterführen.

Um weiterhin bei der Gruppe der Organschädigung des Zentralnervensystems zu verweilen, seien hier Kurven derjenigen Erkrankungen angereiht, die im Gegensatz zu den metaluetisch bedingten einen schwachen Organabbau weniger massiver Art zeigen (Encephalitis, Sclerosis multiplex, Poliomyelitis, Syringomyelie usw.) Das klinische Bild des über viele Jahre protrahiert verlaufenden Krankheitsprozesses, ebenso wie die pathologisch-anatomisch betrachtet langsame Progredienz des Zer-

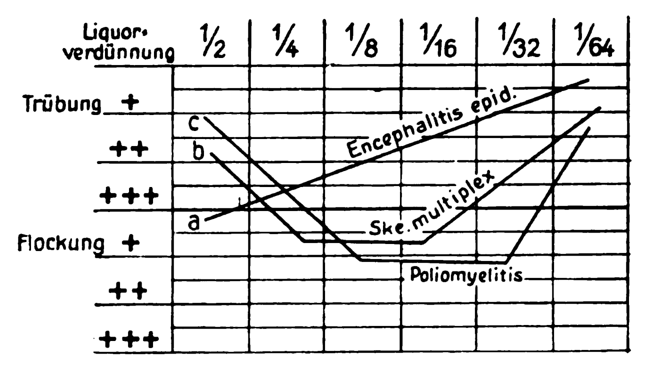


Fig. 3.

störungsprozesses, scheinen mir zu erklären, daß die Mastixkurve bei dieser Krankheitsgruppe zwar einen ähnlichen Typus hat wie bei der Metalues, aber entsprechend wohl der geringeren Menge reagierender Substanz im Liquor das Mastixsol im allgemeinen weniger intensiv ausflockt. Ob die Ursache der für diese Gruppe charakteristischen Flockungen direkt in einer Substanz zu suchen ist, die dem Abbauprozeß im Zentralorgan selbst entstammt, läßt sich heute, wo das Wesen der M. R. noch so wenig geklärt ist, natürlich nicht sicher entscheiden. Für mich handelt es sich hier nur um die tatsächliche Zusammengehörigkeit der Kurventypen, die eben von praktisch-klinischem Wert ist.

In seltenen Fällen sieht man wohl auch einmal einen tabesähnlichen Typ bei dieser Gruppe, d. h. die Flockung geht herunter bis zum Flockungsgrad 5 a oder 5 b.

Die in dem nebenstehenden Schema gezeichneten Kurven für Encephalitis, cerebrale Kinderlähmung, Poliomyelitis usw., multiple Sklerose (vielleicht noch am öftesten in der gezeichneten Form) können auch gegenseitig vertauscht werden.

Über die Encephalitis epidemica, die ja noch im Vordergrunde des klinischen Interesses steht, ist im besonderen folgendes zu sagen: In relativ wenigen Fällen sieht man die Normalliquorkurve. In den anderen Fällen findet man entweder das Bild der vom 1. Glas an regelmäßig aufsteigenden Kurve (bei zwei Fällen, die klinisch als abgeklungen gelten können, reichte die Senkung des linken Kurvenschenkels nicht bis ins Flockungsgebiet, sondern blieb im Bereich der Trübung).

Es sei an dieser Stelle bemerkt, daß ich Encephalitis-M.-Kurven in dem oben gezeichneten Sinne gesehen habe bei Liquores, die im übrigen nach Nonne, Pandy, Zellen usw. negativ sich verhielten. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu den Ausführungen Mingazzinis[1]), mit dessen Bewertung der einzelnen Kurventypen ich im übrigen weitgehend übereinstimme. Dieser stellte fest, daß, so oft die M. R. im Liquor der nicht luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems positiv war, z. B. bei der multiplen Sklerose, die anderen Meningealreaktionen des Liquors intensiv waren.

Nachdem ich zunächst den Typ a der Fig. 3 einige Male bei Encephalitis epid. gesehen hatte, war ich geneigt, in dieser Kurvenform etwas für diese Krankheit Charakteristisches zu erblicken. In der Folge erhielt ich aber bei Encephalitis leth. auch den Typ b und ich habe — wie oben bemerkt — beide Variationen außer bei Encephalitis leth. bei multipler Sklerose, bei Poliomyelitis, Friedreichscher R. M.-Erkrankung und bei Lues II gesehen.

Die Bedeutung der Mastix- (wie auch der Goldsol-)Reaktion für die Diagnose der Encephalitis epid. beruht trotz dieser Einschränkungen, die ihr jeden spezifischen Charakter nehmen, auf zwei Momenten:

Einmal ist die sehr häufig einzige positive Liquorreaktion der einzige Anhaltspunkt zuweilen, daß überhaupt ein organisches Nervenleiden vorliegt — ich denke an selbst gesehene Fälle, die der praktische Arzt als „Hysterie“ in die Klinik schickte.

1) Neurologentag, Halle 1922.

Eskuchen hat kürzlich auf den Wert der Goldsolreaktion für die Diagnose der Encephalitis epid. hingewiesen und dies Moment auch besonders hervorgehoben. Für die Mastixreaktion gilt dasselbe.

Weiterhin aber muß man doch sagen, daß die Mastixkurve der Encephalitis epid. zwar alles andere als spezifisch, jedoch bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist. Man kann aus ihr im allgemeinen ablesen, daß es sich um eine Erkrankung des Zentralnervensystems handelt, die zur Gruppe der „schwachen Organschädigung" gehört, wie ich diese Gruppe hier einmal bezeichnen möchte, wobei ich mir des sehr Hypothetischen dieses Ausdrucks bewußt bin; ich meine die Krankheitsgruppe: Multiple Skelrose, Encephalitis, Poliomyelitis, Friedreichsche Krankheit.

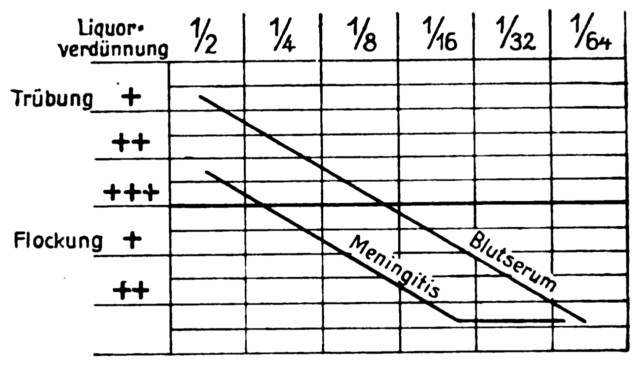


Fig. 4.

An dieser Stelle sei eingefügt, daß ich einen mir von der Universitäts-Hautklinik Köln überlassenen Liquor eines Falles von Dermatitis herpetiformis untersuchte und — man vermutet ja Veränderungen der Ganglienzellen bei dieser Erkrankung — eine Mastixkurve nach Art der Poliomyelitis-Encephalitis usw. erhielt. Das spricht eben wieder für die große Empfindlichkeit der Kolloidreaktion. In diesem Falle waren außer Druckerhöhung (210 Wasser) die sonstigen Liquorreaktionen negativ.

Das zweite Grundprinzip der Mastixkurve ist die Blutserumkurve. Normalserum, statt Liquor verwandt, gibt ein Kurvenbild, das vom 1. Röhrchen mit klarer Opaelszens bis zum 6. Röhrchen mit starker Flockung regelmäßig nach rechts sich senkt.

Eine Annäherung an diesen Serumtyp zeigt die Meningitiskurve. Wir fanden die Maximalausflockung bei Meningitis tbc.

im 3. oder 4. Röhrchen. Dabei waren Röhrchen 1 getrübt oder klar, Röhrchen 2 stets getrübt, manchmal schon schwach geflockt. Meine Erfahrungen decken sich also hier durchaus mit denen anderer Autoren. Aber ich habe auch Fälle gesehen — vereinzelt — die bereits im 2. Glas maximal flockten [1]). Man konnte dann aus der Kolloidkurve also nicht entscheiden: Meningealschädigung oder Organabbau: ein völliges Versagen der Reaktion. Solche Fälle sind selten. Sie mahnen zur Skepsis und haben mich überzeugt, daß die Kolloidkurve eben auch nur ein Stein im Mosaik des Liquorbildes ist und daß man aus einer einzigen Reaktion niemals eine Diagnose stellen kann. Insbesondere gilt diese Mahnung zur Skepsis auch für die Diagnose des Hirn-Rückenmarkstumors. Die Kurvenbilder bei dieser Erkrankung sind

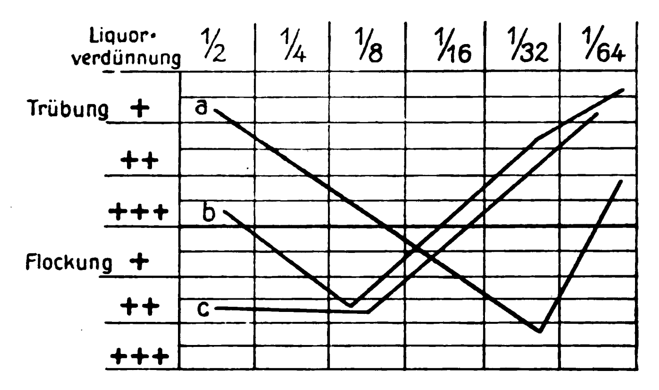


Fig. 5.
Tumor cerebri und spinalis.

ganz wechselnd und uncharakteristisch und können jeder Kurvenform nachahmen. Ich bin nach anfänglichem Optimismus dazu gekommen, bei Fällen, in denen Tumor spinalis in Frage kommt, die Mastixkurve nur insofern noch in Betracht zu ziehen, als sie eine organische Hirn- oder R. M.-Affektion anzeigt.

Praktisches Ergebnis.

Wenn man die Bilder der Mastixkurve überblickt, so ergibt sich folgendes:

Nirgends spezifische Kurven, aber Kurventypen, die im all-

1) Ausdrücklich möchte ich bemerken, daß technische Fehler vermieden wurden, da ich in diesen Fällen die Reaktion unter allen Kautelen zweimal angestellt habe.

gemeinen etwas Charakteristisches haben, insofern die Erkrankungen mit anatomischer Läsion des Zentralorgans selbst ihr Flockungsmaximum in der linken Hälfte des Kurvenschemas, d. h. bei hohen Liquorkonzentrationen haben, die Erkrankungen mit Lokalisation des Prozesses an den Meningen (Meningitis, manchmal Tumor und Lues cerebrospinalis) bei hohen Liquorverdünnungen flocken, bei großen Liquorkonzentrationen dagegen nicht. Innerhalb der Gruppe der Organschädigung kann man Tabes, Paralyse und Lues cerebrospinalis insofern zusammenfassen, als ihr Flockungsmaximum relativ tief liegt (bei Flockungsgrad 4b bis 6b). Auf der anderen Seite liegt das Maximum bei der Gruppe Encephalitis — multiple Sklerose — Syringomyelie usw. im Bereich starker Trübung oder relativ schwacher Flockung (Grad 3b—4b), also höher. Etwa Encephalitis von multipler Sklerose, Syringomyelie von Poliomyelitis usw. nach der Mastixkurve unterscheiden zu wollen, wäre ein vergebliches Bemühen. Dagegen läßt sich Tabes und Paralyse im allgemeinen und mit einem gewissen Wahrscheinlichkeitsfaktor, aber keineswegs sicher, unterscheiden. Lues cerebri gibt im allgemeinen keine charakterstische Kurve. Gerade bei der wichtigen Unterscheidung von Tumor spin. versagt hier die Reaktion. Auch in der Differentialdiagnose Tumor oder Meningitis (praktisch wohl weniger wichtig) und Tumor oder multiple Sklerose — praktisch so wichtig! — bringt die Reaktion oft nicht weiter.

Neben dem Vorteil, den die Mastixreaktion ebenso wie die ältere Goldsolreaktion vor allen anderen Liquorreaktionen voraus hat, daß sie doch bis zu einem gewissen Grade differente Kurventypen bei verschiedenen Hirn-R.-M.-Erkrankungen liefert, sei noch auf folgende praktische Vorzüge der Kolloidreaktion besonders aufmerksam gemacht:

Ich habe darauf hingewiesen, daß die Mastixreaktion bei Encephalitis oft die einzige positive Liquorreaktion ist und eine einigermaßen charakteristische Form hat. Es sei mir gestattet, hier einen nicht ganz gewöhnlichen Fall mitzuteilen, bei dem die Mastixreaktion die Diagnose zwar nicht entschied, aber doch mit sicherte.

27 j. Ostjude, aus Bukarest kommend, erkrankt in Deutschland auf der Reise akut mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Zuckungen in den Beinen. Einlieferung ins Krankenhaus am 7. I. 1923.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand durchaus ein über den ganzen Körper verteiltes, vorwiegend Arme und Beine (besonders Hände und Füße) ausgebreitetes, bläuliches, vereinzelt kleinfleckiges Exanthem. In dem im übrigen (abgesehen von 210 Druck H_2O) normalen Liquor fand ich die bei Encephalitis leth. mehrfach gesehene und oben beschriebene Kurve. Nachdem schon durch die myoklonischen Zuckungen — trotz des sonderbaren Exanthems, das zunächst die diagnostischen Erwägungen auf Fleckfieber lenkte — der Gedanke an E. leth. nahe lag, schien mir diese Diagnose trotz des bisher bei E. leth. wohl nicht beschriebenen Exanthems durch die Mastixkurve höchstwahrscheinlich. Der Fall entwickelte sich zu einer typischen Enceph. epid.

Pette berichtete kürzlich über einen 15 jährigen Jungen, dessen encephalitische Erkrankung lange Zeit vom Arzt für Katatonie gehalten wurde. Eine Lumbalpunktion hätte — bei Katatonie ist die Mastixkurve normal — mit Hilfe der Mastix-Encephalitiskurve auf die richtige Diagnose hinlenken können (die übrigen Liquorreaktionen sind ja bei beiden Erkrankungen meist negativ).

Einen praktischen Vorteil der Mastixreaktion sehe ich weiterhin in ihrer großen Empfindlichkeit. Ich habe es niemals erlebt, daß ein nach der Mastixkurve negativ reagierender Liquor einen positiven Wassermann hatte. Wohl sah ich 2mal das umgekehrte Verhalten: Bei klinisch sicheren Paralysen bekam ich von einem Universitätsinstitut den Bescheid: die Wa.R. im Liquor ist negativ bei 1,0, während die Mastixreaktion den Paralysetyp zeigte. Ob es sich in diesen beiden Fällen um technische Fehler bei der Wa.R. handelte, kann ich nicht beurteilen. Ich verlasse mich aber seitdem in Zweifelsfällen lieber auf die Mastixreaktion. Daß die Nonnesche Phase-I-Reaktion negativ war, während die Mastixreaktion in Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde eine Tabeskurve zeigte, habe ich in mehreren Fällen gesehen. Überhaupt kann wohl jede der „4 Reaktionen" im Liquor bei Tabes fehlen — die Mastixreaktion habe ich niemals negativ gesehen.

Kürzlich erlebte ich folgenden Fall:

45 j. Mann, Alkoholiker, kommt wegen Aortenlues in Behandlung. Er klagt über ein taubes Gefühl in der linken großen Zehe. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Pa.R. —, Rombergsches Phänomen +, Sensibilitätsstörungen im Bereich beider Unterschenkel und beider Füße. Pupillen reagieren gut auf L. und C. (Wa.R. im Blute +++ und Aorteninsuffizienz). Die Lumbalpunktion ergibt:

Phase I: ø	Wa.R. im Liquor	0,2 —
Zellen: ø		0,5 ±
Druck: 210		1,0 Liquor reichte nicht mehr.
Farbe: klar	Meinicke: „positiv ±".	

Mastixreaktion: Tabeskurve (typisch).

Ich hätte ohne die Mastixreaktion mit dem Liquorbefund nichts anzufangen gewußt. Da dieser aber eine in diesem Fall übrigens sehr typische Tabeskurve ergab, vervollständigte der Liquorbefund die Diagnose Tabes; das war von einem gewissen Wert, da man in diesem Fall den positiven Romberg auf die große Schwäche des Patienten und die Sensibilitätsstörungen unter Umständen auf seinen Alkoholismus zurückgeführt hätte.

So kommt man eben gelegentlich immer wieder in die Lage, auf die Kolloidreaktion als ein letztes, zuweilen entscheidendes Hilfsmittel für die Diagnose zurückzugreifen. Das gilt auch für Fälle, in denen der Kliniker außer einer isolierten Pupillenstörung nichts oder vielleicht nur eine schwach positive Nonnesche Reaktion im Liquor findet; ist dann die Mastixreaktion im Liquor deutlich positiv im Sinne einer Tabes oder Paralyse, so darf man sie wohl schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit im Sinne einer kommenden Metalues verwerten. Findet sich aber lediglich der Typus des schwachen Organbaues oder gar die Normalliquorkurve, so ist die Prognose günstig. Voraussetzung für die prognostische Bewertung in Fällen isolierter Pupillenstörung ist übrigens, wie ausdrücklich bemerkt sei, daß die Ätiologie dieser Störung bekannt ist, d. h. daß es sich sicher um eine luetisch bedingte Pupillenstörung handelt. Erhält man nämlich bei einem Encephalitisliquor eine Kurve mit Maximalflockung in den ersten Gläsern — also ähnlich wie bei Paralyse — so läßt sich prognostisch zurzeit noch wenig mit diesem Befunde anfangen.

Diese letzten Sätze zeigen wieder so recht mit Deutlichkeit, wie wenig spezifisch die Mastixreaktion ist, daß sie aber doch bei *kritischer* Verwendung ein wertvolles Hilfsmittel in der Hand des Klinikers sein kann. Kritiklos angewandt kann sie nur irreführen.

Hier sei noch ein Fall kurz mitgeteilt, über den an anderer Stelle ausführlicher berichtet werden soll.

35 j. Mann wird in delirantem Zustande eingeliefert. Er hat früher hier wegen einer Tbc. pulm. clausa gelegen. Er hat die typische Ana-

mnese der Meningitis tuberculosa. Neurologischer Befund: Facialisparese rechts, Abduzensparese links, Nackensteifigkeit, Pa.-R. schwach +, Ach.-R. —, rechts angedeutet Babinski + (bei der Unruhe des Pat. nicht recht zu verwerten, ebenso wie die Reflexe nicht mit Sicherheit geprüft werden können). Kein Kernig. Die Lumbalpunktion ergibt: Starke Druckerhöhung — 350 H_2O. Fast klarer Liquor, dem aber bald Blut artefiziell beigemengt wird.

Nonne: ganz schwach +, Zellbild: Große Zellen (später als Tumorzellen erkannt) Wa.R. ø, Mastixreaktion: Schwächste Flockung im 1. Glas.

Nachdem die gesamte Anamnese zusammen mit dem klinischen Befund die Diagnose M e n i n g i t i s t u b e r c u l o s a als ziemlich gesichert erscheinen ließ, schien es mir allein auf Grund der Mastixreaktion, die ich bei Meningitis tbc. niemals ähnlich dem hier vorliegenden Typ gefunden habe, nunmehr als durchaus zweifelhaft, ob es sich um eine tuberkulöse Meningitis handle. Ich glaubte vielmehr, an Encephalitis denken zu müssen. Wie sich bei der Autopsie herausstellte, hat es sich im vorliegenden Fall um diffuse Karzinose der Meningen gehandelt; von der so extrem selten untersuchten Erkrankung ist eine Mastixreaktion wohl nie angestellt worden. Warum die letztere die oben gezeichnete Form annahm, weiß ich nicht. Bemerkenswert aber ist, daß die auf Grund der Anamnese und des Befundes angenommene Wahrscheinlichkeitsdiagnose Meningitis tbc. durch den Ausfall der Mastixreaktion in Frage gestellt und nur deshalb nicht v ö l l i g fallen gelassen wurde, weil man die Diagnose einer Erkrankung eben nicht gern auf Grund einer einzigen Reaktion stellen oder, wie hier, fallen lassen wird.

Alle diese Einzelbeispiele, deren ich eine größere Anzahl hinzufügen könnte, habe ich angeführt und die kurzen Hinweise, wann und unter welchen Bedingungen die Mastixreaktion mit Vorteil anzuwenden sei, habe ich gegeben, weil ich einerseits in der Klinik und auch in der Literatur der Ansicht begegnet bin, die Mastixreaktion leiste nicht mehr als die andern Liquorreaktionen auch, anderseits aber auch eine zu hohe Einschätzung der Kolloidreaktion als schädlich empfunden habe; zu hohe Einschätzung einer einzigen Reaktion würde dazu verleiten, das Gesamtbild der Reaktionen oder gar das klinische Krankheitsbild zu vernachlässigen. Außerdem aber würden die Enttäuschungen den Enthusiasten sehr bald zu übertriebener Resignation treiben.

Die Mastixreaktion kann die diagnostischen Erwägungen des

Klinikers häufig bestätigen und sichern. Auch das ist angenehm. Zuweilen aber wird sie allein den richtigen Weg zeigen, der zur Diagnose führt.

Zum Schluß sei noch die Frage aufgeworfen: Welche Stellung nimmt die Mastixreaktion zu den sog. „4 Reaktionen" ein?

Daß die Mastixreaktion häufig eine pathologische Kurve zeigt, wenn die Wa. R. im Blut negativ ist, erscheint nicht verwunderlich, nachdem zuerst Kafka und jüngst wieder Eskuchen darauf hingewiesen haben, wie oft bei negativer Wa. R. im Blut auch die Wa. R. im Liquor positiv ist.

Im Verhältnis zum Liquor-Wassermann fanden wir die Mastixkurve empfindlicher (wie oben angeführt) — nur sagt die Mastixkurve nichts über die Ätiologie der Flockung aus, steht in dieser Beziehung also hinter der Wa. R. zurück.

Die Nonnesche Phase I ist weniger empfindlich als die Mastixreaktion. Sie ist im allgemeinen dann stark positiv, wenn die Mastixreaktion bei hohen Liquorkonzentrationen ihr Maximum zeigt (also Paralyse, Tabes, L. cerebri, eventuell Tumor cerebrospinalis); Phase I ist schwach positiv oder negativ bei einer Mastixkurve vom Typ des „schwachen Organabbaues". Bei Meningitis ist die Stärke des Reaktionsausfalles der Phase I sehr verschieden.

Die Überlegenheit der Mastixkurve gegenüber der Phase-I-Reaktion liegt (von ihrem differenten Kurvenausfall hier einmal abgesehen) in ihrer großen Empfindlichkeit bei Encephalitis, multipler Sklerose, Poliomyelitis usw. Diese Empfindlichkeit führt aber anderseits dazu, daß die Mastixkurve schwache Flockung aufweisen kann bei rudimentären bzw. „verheilten" Fällen. Ist bei derartigen Fällen die Nonnesche Reaktion positiv, so kann man mit Sicherheit von einem pathologischen Liquor sprechen. Die Mastixreaktion nimmt in dem Grade ihrer Empfindlichkeit eine ähnliche Stellung ein wie die Pandysche Karbolsäurereaktion. Letztere ist jedenfalls überflüssig, wo die Kolloidreaktion angestellt wird. Dagegen bleibt die Phase I immer eine erwünschte Ergänzung auch zur Mastixreaktion.

Bei ausgesprochener Pleocytose habe ich stets eine mehr oder weniger pathologische Mastixreaktion erhalten. Aber auch bei normaler Zellzahl — häufig z. B. bei Encephalitis epid. — sah ich pathologische Mastixreaktionen.

Zusammenfassung.

Die Mastikreaktion wurde in einer der Göbelschen sehr ähnlichen Modifikation an 200 Liquores ausgeführt. Es ergaben sich „charakteristische" aber nicht „spezifische" Kurventypen:

1. Für die Gruppe der „groben Organschädigung", besonders der Metalues. Tabes und Paralyse untereinander lassen sich oft, aber nicht immer unterscheiden. Lues cerebri und Tumor spinalis lieferten wenig charakteristische Bilder.

2. Für die Gruppe der „schwachen Schädigung des Zentralorgans": Encephalitis, Sclerosis multiplex, Syringomyelie, Poliomyelitis usw.

Liquorverdünnung	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Trübung +						
++						
+++			2.)			
Flockung +						
++			1.)		3.)	
+++						

Fig. 6.
Lage der Flockungsmaxima bei den drei Hauptgruppen von Kurventypen.

3. Für die Gruppe der Meningealaffektionen.

Vgl. hierzu die Fig. 6.

Neben dieser Differenzierung der einzelnen organischen Nervenkrankheiten untereinander beruht der praktische Nutzen der Mastixreaktion auf folgendem:

a) Negative Mastixreaktion ist zuverlässiger als negative Wa.R. im Liquor, bzw.

b) die Mastixreaktion ist nicht selten positiv, wenn Phase I und Wa.R. negativ sind (Tabes, Lues II).

c) Bei Encephalitis epid. ist die Mastixreaktion sehr oft die einzige positive Liquorreaktion, die auf ein organisches Nervenleiden hinweist.

d) In Einzelfällen entscheidet die Mastixreaktion die Diagnose im positiven oder negativen Sinne. Beispiele hierfür werden angeführt.

Literatur.

Emanuel, Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30, S. 792.
Eskuchen, Die Lumbalpunktion. Berlin u. Wien 1919.
Göbel, Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 943.
Kafka, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 74, S. 259; mit umfangreichem Literaturverzeichnis.
Derselbe, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 18, S. 829.
Mingazzini, Neurologentag, Halle 1922.
Pette, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 76, H. 1/4.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky.
Springer-Berlin 1923.

Band 83.

Isserlin-Berlin, **Hugo Liepmann zum 60. Geburtstag.**

Jamin-Erlangen, **Zur Entwicklung des psychischen Infantilismus.**

Greving-Erlangen, **Lage und Tätigkeit der vegetativen Zentren im Zwischenhirn.** Die vegetativen Zentren sind in den Wandungen des 3. Ventrikels eingelagert. Damit haben die für den Bauplan des CNS allgemeingültigen Gesetze auch im Zwischenhirn ihre Geltung, denn wie im Rückenmark sind die Zentren für die Motilität ventral, für die Sensibilität kaudal für die vegetativen Funktionen um den Zentralkanal gelagert. Die Verhältnisse im Zwischenhirn sind nur etwas verwischt; die sensiblen Zentren liegen kaudal im Thalamus, die vegetativen um den 3. Ventrikel, die motorischen jedoch mehr lateral verdrängt, aber immer noch ventral gelagert.

Poppelreuter-Bonn, **Zur Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung.** a) Über die perimakuläre Amblyopie und vorgetäuschte apperzeptive Seelenblindheit. b) Über das motorische nachfahrende pseudo-optische Erkennen. c) Über die amorphen Gestalten. d) Stufenabbau und Stufenaufbau des Schsystems. (Mit 13 Abbildungen.)

Jacobi-Jena, **Psychiatrisch-interferometrische Studien.** (Mit 5 Abb.) Einzel- und Reihenuntersuchungen an Normalen, psychisch Abnormen und Kranken ergaben: Einzelne Charaktertypen sind nicht durch bestimmte Abbauformeln gekennzeichnet. Rein quantitativ lassen sich 2 Gruppen unterscheiden. Die erste faßt die bei Normalen, Hysterischen und manisch Depressiven, die zweite die bei epileptischer Demenz, progr. Paralyse, Dementia praecox und Amentia gewonnenen Resultate zusammen. Bei der ersten Gruppe findet sich ein quantitativ geringerer Abbau als bei der zweiten. Betrachtungen über die Abwehrfermente.

Bychowski-Wien, **Psychopathologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Encephalitis epidemica, insbesondere den Parkinsonismus.** (Mit 20 Abbildungen.)

Küppers-Freiburg i. Br., **Weiteres zur Lokalisation des Psychischen** (Versuch einer Analyse der Vorderhirnfunktion). I. Die Grund-

anschauung, aufgezeichnet an der Zelle. II. Erkenntnistheoretische Rechtfertigung und philosophische Folgerungen. III. Die Lokalisation im Vorderhirn:: 1. Das Wirken im allgemeinen. 2. Das Aufmerken und das Erschrecken. 3. Das Raumbewußtsein. 4. Die Dingwahrnehmung. 5. Das Besinnen. Die Arbeit ist als unmittelbare Fortsetzung des in Band 75 der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. veröffentlichten Aufsatzes „Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen“ gedacht.

Bálint-Wien, **Bemerkungen zu einem Falle von polyglotter Aphasie.**

Boruttau-Berlin, **Über eine verbesserte elektrodiagnostische Methodik (Rotierendes Chronaximeter).** (Mit 2 Abbildungen.)

Choroschko-Moskau, **Die Stirnlappen des Gehirns in funktioneller Beziehung.** 1. Die Stirnlappen üben eine funktionelle Wirkung auf die reflektorischen Prozesse im Organismus sowohl auf die vom Rückenmark ausgelösten als auf andere, besonders die Pupillenreflexe, aus. 2. Handlungen, Benehmen, Sprache, Schrift, Affektäußerung, besonders aktiv wirksame, initiative, willkürliche Äußerungen, gehören zu den normalen Funktionen der Stirnlappen. 3. Ein besonders intimer Zusammenhang besteht zwischen Stirnlappen und aktiver Aufmerksamkeit. 4. In organologischer Beziehung besitzen wir über die Stirnlappen keine geklärten Kenntnisse. Es scheint berechtigt, auf den rechten Stirnlappen höhere Funktionen zu beziehen als auf den linken, besonders betreffs der Sprachfunktion, obwohl zur Sprache beide Stirnlappen Beziehungen haben. 5. Die Beziehungen der Stirnlappen zur Psyche sind somit als erwiesen zu betrachten und erstrecken sich vorzugsweise auf die Funktion der aktiven Aufmerksamkeit und der Willensäußerungen überhaupt (Antrieb, Initiative, Willkürlichkeit).

Wartenberg-Freiburg i. Br., **Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.** (Mit 11 Abbildungen.)

Rochow-Chemnitz, **Epilepsia procursiva.**

Rosenberg-Magdeburg, **Zur Psychologie der Wahnbildung.**

Schultz-Dresden (Weißer Hirsch), **Bemerkungen zu der Arbeit: „Über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken“** von Priv.-Doz. Dr. Otto Wuth.

Biberfeld-Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Praxis und Theorie der Goldsolreaktion.** (Mit 6 Abbildungen.) B. hat alle Versuche mit Goldsol nach C. Lange angestellt und hält dies Verfahren für die rationellste klinische Methode. Einzig die Normomastixreaktion ist der Goldsol-R. ebenbürtig. An den ausgeprägten Kurventypen, die eine Sonderung der einzelnen luetischen Krankheitsbilder gestattet, wird festgehalten, obwohl von verschiedensten Seiten die sog. Paralysekurve, Taboparalysekurve und Lues cerebri-Kurve als nicht pathognomonisch abgelehnt worden sind. Negative G.R. bietet die Gewähr dafür, daß kein aktiver luetischer Prozeß am CNS vorliegt. Rückgang der G.R. unter der Therapie erlaubt mit

Wahrscheinlichkeit als das Verschwinden anderer Reaktionen, eine günstige Prognose zu stellen. Bei der Paralyse können die Kurvenbilder der G.R. sowohl spontan als durch genügend wirksame therapeutische Eingriffe beträchtliche Umformungen erfahren. So kann die Malariatherapie den Ausflockungstypus mehr in einen Lues cerebri-Typus umwandeln, womit aber nur in einem geringen Teil der Fälle eine Besserung des psychischen Allgemeinbefindens verbunden ist. — Die im Paralytiker- und Lues cerebri-Liquor kolloidchemisch wirksamen Substanzen werden durch Erhitzen auf ca. 70 Grad und bei längerem Verweilen im Brutschrank reaktionsunfähig, während die Ausflockung durch Blutbestandteile nach der Hitzeeinwirkung noch deutlicher wird und die Flockungskraft des meningitischen Liquors ungeschwächt bleibt. Den qualitativen Differenzen der im luetischen Liquor, im meningitischen Liquor und im Blut vorhandenen Reaktionskörper ist entscheidende Bedeutung beizumessen. Erst in zweiter Linie bestimmend für die Stärke und Eigenart der Kurve sind der physikalische Zustand der Liquoreiweißkörper und ihr Mengenverhältnis. Der Kolloidschutz des Liquors spielt bei der Entstehung der verschiedenen Kurvenformen keine Rolle. Die Einführung der Säurefällung in die G.R. gibt einen Einblick in das Wesen der Schutzwirkung des Liquors und der Blutelemente gegenüber der Elektrolyteinwirkung auf das Goldsol. Das unterschiedliche Verhalten der einzelnen Liquors beim Säurezusatz vor und nach dem Erhitzen, die paradoxe Reaktion des Paralysenliquors und des Blutes derart, daß mit steigender Säuremenge das Fällungsmaximum vom Ort stärkster Säurekonzentration nach rechts wandert, beweisen, daß der Kolloidschutz auf eine Umsetzung des wirksamen Elektrolytzusatzes mit den im Blut und im Liquor jeweils vorhandenen Reaktionskörpern zurückzuführen ist.

Walter-Rostock-Gehlsheim, **Weitere Untersuchungen zur Pathologie und Physiologie der Zirbeldrüse.** (Mit 12 Abbildungen.) Die Zirbel ist ein einheitlich gebautes Organ und besteht aus Parenchymzellen, die durch Fortsätze mit Endkolben charakterisiert sind. Das Parenchym kann unter bestimmten Bedingungen hypertrophieren. Diese Hypertrophie kann nicht auf unspezifische, lokale oder allgemein toxische Reize zurückgeführt werden, sondern ist Folge bestimmt gearteter Zirkulationsstörungen, unter denen die Stauung oder passive Hyperämie jedenfalls die wichtigste darstellt. Für diese Annahme sprechen a) klinische Beobachtungen bei Hirntumoren und Kompensationsstörungen des Herzens, b) der anatomische Nachweis, daß die Wucherung der Randgeflechte in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße und Septen beginnt. Die anatomischen Beziehungen zu den Plexus bzw. Telae chorioideae machen einen direkten Einfluß auf diese wahrscheinlich. Die Funktion der Zirbel hängt mit der Zirkulation der intrakraniellen Gefäßsysteme zusammen und wird als regulatorisch gedeutet. Die herrschende Lehre von der Innersekretion der Zirbel ist durch die bisherigen Beobachtungen nicht genügend gestützt und findet auch in dem anatomischen Bau der Epiphyse keine Grundlage.

Hallervorden-Landsberg a. W., **Über die neuen Färbemethoden von S. Becher und ihre Anwendung in der Histopathologie des Zentralnervensystems.**

Bisgaard und Norvig-Kopenhagen, **Fortgesetzte Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei der genuinen Epilepsie.** (Mit 2 Abbildungen.) Bei genuiner Epilepsie finden sich regelmäßig bedeutende Unregelmäßigkeiten im Ammoniakstoffwechsel. Bereits 3 Stunden vor dem Anfall und auch vor den sog. psychischen Äquivalenten sind im Blut steigende Ammoniakmengen bis zum Dreifachen des Normalen nachweisbar. Es scheint ein Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie und Hypofunktion der Glandulae parathyreoideae zu bestehen.

Schob-Dresden, **Über Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose.** (Mit 6 Abbildungen.) Mitteilung eines neuen Falles. Bisher sind 3 Fälle von Neurofibromen bei multipler Sklerose bekannt geworden. Ursprungsstätte der konzentrisch geschichteten Neubildungen ist wahrscheinlich das mesodermale Gewebe, besonders das Endoneurium, — vielleicht auch die Schwannsche Scheide. Die Befunde sind auch mit der exogenen Theorie der multiplen Sklerose vereinbar, zumal auch im vorliegenden Falle entzündliche Erscheinungen, Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten, vorhanden waren. Verfasser regt an, bei der Sektion von chronisch verlaufender multipler Sklerose besonderes Augenmerk auf das Verhalten der Wurzeln und peripheren Nerven zu richten.

Klein-Wien, **Hypothese zur Vererbung und Entstehung der Homosexualität. (Ein Beitrag zur Lehre der sexuellen Zwischenstufen.)**

H. Zweig-Wien, **Beitrag zur Klinik der benignen Erkrankungen der Cauda equina.** (Mit 6 Abbildungen.) Mitteilungen von 5 Fällen, von denen einer luetischen Ursprungs war. Keine operativen Kontrollen! Als Ursache wird Meningitis spinalis serosa circumscripta angenommen.

Krestnikoff-Sofia, **Beitrag zur Lehre von der Astereognosie (Tastsinnagnosie).**

Schemensky-Küstrin, **Zum Wesen der Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit).** Beschreibung eines Falles mit myotonischen Erscheinungen lediglich in der Unterarm- und Handmuskulatur, keiner myotonischen elektrischen Reaktion, Chvostekschem Phänomen. Der Patient war hereditär nicht belastet, von Charakter sehr träge und phlegmatisch.

Bohn-Stuttgart, **Über einen Fall von Recklinghausenscher Fibromatosis mit gleichzeitiger Hypophysenerkrankung.** (Mit 5 Abbildungen.)

Rosenberg-Magdeburg, **Die „dysovariale Depression des mittleren Lebensalters“ und ihre Behandlung.**

Bleuler, **Biologische Psychologie.**

Schuster-Berlin, **Zwangsgreifen und Nachgreifen, zwei posthemiplegische Bewegungsstörungen.** (Mit 6 Abbildungen.) Vgl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, S. 501.

Altmann-New York, **Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters.** (Mit 20 Abbildungen.)

Jalcowitz-Wien, **Zur Pathophysiologie des amyostatischen Symptomenkomplexes.** (Mit 12 Abbildungen.)

Brühl-Köppern i. Taunus, **Weitere Untersuchungen über den Serum-Eiweißwert beim epileptischen Krampfanfall und seine Beziehungen zum Blutdruck.**

Focher-Budapest, **Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Weberschen Raumsinnes.**

Schrijver-Apeldoorn-Holland, **Weitere Untersuchungen über den von mir beschriebenen Zehenreflex.**

Weigeldt-Leipzig.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe-Newyork.

Band 56, Heft 5.

Hall and Neymann, **Studies of Schizophrenic Reactions.** Unter 25 Fällen von Schizophrenie (Dementia praecox) zeigten 12 schwere toxische Komplikationen und 12 andere erhebliche endokrine Störungen, die beurteilt wurden nach dem Gehalt des Harnstickstoffs, Reststickstoffs im Blute der Harnsäure, dem Kreatinin im Blute und Blutzuckerbestimmungen sowie Blutauszählungen.

Parker, **A Case of Recklinghausens Disease with Involvement of the Peripheral Nerves, Optic nerve and Spinalcord.** Ein Kranker mit ganz leichten Hautveränderungen nach Art der Recklinghausenschen Erkrankung zeigte ausgesprochenes und weit verbreitetes Befallensein des Zentralnervensystems. Periphere Nerven, der linke Nervus opticus und das Rückenmark waren von mehrfachen Tumoren ergriffen. Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven zeigte ein Neurofibrom; der aus dem linken Sehnerven und aus dem Rückenmarkskanal entfernte Tumor erwies sich als von der Dura ausgehendes Fibroendotheliom, eine Beobachtung, die auch von anderen Autoren gemacht worden ist. Der Kranke überstand die operativen Eingriffe sehr gut und befindet sich zurzeit wohl.

Hadley, **The Mental Symptom Complex Following Cranial Trauma.** H. beschreibt eine Anzahl Fälle, die besonders durch Verletzungen infolge des Krieges (Verschüttungen, Granatverletzungen des Schädels usw.) schwere psychische Symptome darboten, die hauptsächlich bestanden in Amnesie, in Störungen der Auffassungsgabe, bisweilen auch in starken Erregungszuständen, Gedächtnisschwäche, Intelligenzdefekten, die Wochen und Monate nach dem Trauma anhielten, aber schließlich doch meistens vorüber gingen.

G. Dorner-Leipzig.

Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben bei Gordon & Holmes, London.

Band 45, II. Teil.

Babinski, **Reflexes de défense.** Ausführliche Darstellungen der Abwehrreflexe mit Literaturübersicht über die letzten 25 Jahre; zum Referat nicht geeignet.

Bazett and Penfield, **A Study of the Sherrington Decerebrate Animal in the Chronic as well as the acute Condition.** Versuche an Katzen, denen das ganze Großhirn entfernt wurde und die dann im Dauerbad oder Inkubator mit größter Mühe bis über 3 Wochen lebendig erhalten werden konnten. Das Gehirn wurde oberhalb der Brücke teils vollständig, teils halb entfernt. Die Erfahrungen von Sherrington konnten bestätigt werden. Man bekommt eine Extensorenstarre mit kurzen Unterbrechungen, diese Starre bleibt auch nach vollendeter Degeneration der durchschnittenen Bahnen bestehen. Auch wenn der Nucleus ruber vollkommen zerstört ist, wurde die Starre beobachtet, wogegen bei Zerstörung dieses Kernes eine ganze Anzahl von Lagereflexen verschwinden. War die Starre nicht sehr ausgesprochen, so konnten sensorische Reize sie steigern bzw. in Erscheinung treten lassen. Die Starre nach Enthirnung ist wahrscheinlich abhängig von einem Zentrum in der Höhe des Deiterschen Kernes, der bei sämtlichen Präparaten ebenso wie das Gauersche Kleinhirnspinalbündel stets unverletzt gefunden wurde. Retraktion des Kopfes findet sich bei ausgesprochener Muskelstarre, hauptsächlich im Anschluß an Blutungen nach Abtragung des Großhirns. Auch tonische Streckkrämpfe mit Opistotonus wurden bisweilen nach der Operation als Reizsymptom beobachtet. Während im Anfang nach der Operation Streckstellungen angenommen wurden, traten in späteren Stadien Beugestellungen der Glieder auf. Die Temperaturregelung war vollständig aufgehoben, Schüttelfrosterscheinungen traten nur nach einseitiger Enthirnung auf, wobei dann auch Temperaturregelung noch bestand. Die Atmung war meistens normal, 24 Atemzüge, selbst wenn die Abtrennung durch den unteren Teil der Colliculi inferiores ging. Scheinbare Affektreflexe entwickelten sich nach Ablauf der ersten Tage, die der Operation folgten; sie bestanden in Ausweichen des Kopfes bei schmerzhaften Reizen desselben und Bewegungen der Vorderbeine zum Schutz des Kopfes. Unter 124 enthirnten Fällen wurde 10 mal Laute beobachtet; sie bestanden meist in Schnurren, nachdem der Magen mit Milch durch eine Tube gefüllt war. Andere Katzen knurrten, und einmal wurde auch ein richtiges Miauen gehört. Bei einer ganzen Anzahl entwickelte sich ein deutlicher Kaureflex, indem der Magenschlauch gekaut wurde, ein Bissen geschluckt wurde und schließlich Nase und Mund geleckt wurde. Bewegungen des Körpers traten auf bei einzelnen Tieren, sie bestanden in spontanen Fortbewegungen und Stoßen mit den Beinen, wenn sie berührt wurden. Akustische Reflexe wurden nach Ablauf der ersten Tage gleichfalls stärker, bestanden in Kopfheben bei Geräuschen.

Zuckerausscheidung im Urin wurde bei fast allen in den ersten beiden Tagen beobachtet, danach nicht mehr.

Bei den halbseitigen Enthirnungen waren die Bewegungen immer von der reszierten Seite abgewendet. Die Extensorenstarre fand sich bei diesen Tieren in kontralateralen Beinen; manchmal ging dieser Starre eine solche in der gleichen Seite voraus. Wenn die halbseitige Enthirnung bis in das Mittelhirn und in die Brücke verlängert wurde, wechselte die Rigidität erheblich, bald war sie rechts, bald links, woraus zu schließen ist, daß die Bahnen für die Leitung der Extensorenstarre im Mittelhirn sich kreuzen.

Außerdem trat noch ein Zustand von erhöhtem Widerstand der Beugemuskeln gegenüber passivem Strecken auf, sowohl bei den vollkommen, wie bei den halbenthirnten Tieren; bei den letzteren trat diese Beugerstarre in dem gleichseitigen Gliede auf.

Hurst and Bell, **Pathogenesis of subacute combined degeneration of the spinal cord, with special reference to its connection with addison's (Pernicious) anaemia, achlorhydria and intestinal infection.** Die Autoren bezeichnen die perniziöse Anämie als Addisonsche Anämie, weil sie zuerst von Addison beschrieben sei. In einer Anzahl von Fällen treten bei bestehender schwerer Anämie Strangdegenerationen auf, die schon von Lichtheim beschrieben worden sind. In anderen Fällen geht aber diese Strangdegeneration der perniziösen Anämie voraus und erst später zeigt sich das typische Bild der perniziösen Anämie. Die Autoren glauben deshalb, daß beide Erkrankungen von dem gleichen Toxin hervorgerufen worden seien. Bei 8 von ihnen beschriebenen Fällen war Achlorhydrie des Magens vorhanden. In einzelnen Fällen fanden sich daneben auch schwere Veränderungen an den Zähnen mit erheblicher Pyorrhoea alveolaris und Gingivitis. Es wurde bei allen Patienten sowohl aus dem Magensaft, wie aus dem Duodenalsaft Streptococcus longus gezüchtet, der angeblich bei den meisten anderen Krankheiten nur in sehr geringem Maße vorkommt (11 Proz.). So glauben die Autoren, daß durch die Achlorhydrie bei der Mundinfektion der Streptococcus longus leicht in den Darm gelangt und dort, da die Eiweißverdauung infolge fehlender Magenarbeit verlangsamt ist, aus den Proteinsubstanzen Toxine erzeugen kann, die in das Blut aufgenommen, sowohl hämolytisch als auch neurotoxisch wirkten. Sie empfehlen deshalb zur Behandlung sorgfältigste Entfernung sämtlicher kranker Zähne, große Dosen von Salzsäure während und nach der Mahlzeit, saure Milch und die Injektion mit einem Vakzin, welches entweder aus den vom Duodenum gewonnenen Streptokokken oder aus den von der Pyorrhoea alveolaris isolierten hergestellt ist. Sie glauben bei einzelnen ihrer Kranken mittels dieser Methode einen Stillstand herbeigeführt zu haben.

Cushing, **The Meningiomas (dural endotheliomas): their source, and favouret seats of origin.** Die von den Meningen ausgehenden Endotheliome, die C. als Meningiome bezeichnet, können sowohl in dem Wirbelkanal, besonders in der Mitte der Brustwirbelsäule auftreten, als auch an den Ausgangsstellen der Gehirnnerven, von letzteren wird besonders häufig der Nervus acusticus, trigeminus und opticus befallen. Weiterhin entstehen

oberhalb der Sella turcica häufig solche Tumoren, ferner am Siebbein, am Os sphenoidale (mit Wachstum entweder nach der Orbita zu oder in die mittlere Schädelgrube und in den Temporallappen). Sie sind mit Krampfanfällen vom Typus der vom Gyrus cincinatus hervorgerufenen Epilepsie begleitet und mit homonymer Hemianopsie verbunden. Auch von der Fossa sylvii, von der Konvexität des Schädels, von der Pfeilnaht, der Falx Cerebri, dem Sinus transversus und sigmoideus können die Tumoren ausgehen. Ein Teil bleibt unter der Schädeldecke und dehnt sich nur nach dem Gehirn zu aus. Ein anderer Teil wächst in das Schädeldach hinein und führt zu Exostosen oder breitet sich in der Diploë aus. Andere wachsen sowohl in das Schädeldach, wie auch in das Gehirn, je nach der Stelle und Lokalisation führen sie zu allgemeinen Hirndruckerscheinungen und lokalen Erscheinungen (Paresen) der entsprechenden Gliedmaßen, motorischen oder sensorischen Ausfällen und epileptischen Anfällen nach Art der Jacksonschen Epilepsie; letztere pflegt nach Jahren dann von spastischer Lähmung gefolgt zu werden. Wenn eine begleitende Exostose nicht vorhanden ist, kann die Art der Tumoren nur in den seltensten Fällen diagnostiziert werden. Ein großer Teil der Tumoren verlaufen auch fast symptomlos und werden zufällig bei Sektionen gefunden. Eine vorherige Diagnose konnte in höchstens 10 Proz. vermutungsweise gestellt werden.

G. Dorner-Leipzig.

Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns.

Von

Dr. Julius Schuster,
e. I. Assistent der Psych. Neurolog. Universitätsklinik in Budapest, Chefarzt der Privatnervenheilanstalt Sanatorium „István út“ in Budapest.

Das genügende, zufriedenstellende Erkennen der krankhaften Prozesse, besonders Geschwülste des Gehirns und der Schädelhöhle, ist trotz des wunderbaren Ausbaues der topischen Diagnostik der Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen nicht immer leicht. Über den Umfang, Größe und Ausbreitung der Prozesse sind wir auch bei der völligen Beherrschung der diagnostischen Methodik oft nicht völlig unterrichtet und trotzdem die klinische Beobachtung immer und immer die wertvollsten Aufschlüsse der, durch die z. B. Geschwülste und Zysten verursachten Ausfallserscheinungen bei genügender Erfahrung zutage fördert, so verdanken wir oft die anschaulichsten Daten und ergänzende, sogar ausschlaggebendsten Erkenntnisse der Dandy-Bingelschen Methode der Luftfüllung der Schädelhöhle, bzw. der Gehirnventrikeln, so daß der Chirurg wirklich imstande ist, schon von vornherein den Plan des Eingreifens auszubauen. In vorliegender bescheidener Arbeit möchte ich einige, über die mit der Bingelschen Methode der Lufteinblasung erreichten Ergebnisse bei Gehirnerkrankungen mitteilen, zuerst die Diagnose einer Seltenheit, einer runden, zystischen Geschwulst im linken Stirnlappen von der Größe eines Apfels; bei der Operation erwies sich die zystische Geschwulst als ein Dermoid, es enthielt 2 Schalen Detritus und Haare. Auf Zyste wurde die Diagnose gestellt, da die Geschwulst sehr langsam gewachsen ist und da die Geschwulst, am Röntgenbild bis zur Dura mater der Schädelbasis reichend, eine scharf begrenzte runde Form zeigte.

Krankengeschichte.

K. A. wurde am 28. X. 1922 auf die unter meiner Leitung stehende Nervenabteilung im Sanatorium aufgenommen; seit 2 Jahren bestehen

kleinere „Absenzen". Diese, kaum einige Sekunden dauernden Anfälle kann Pat. am besten derart charakterisieren: Pat. verliert das Bewußtsein nicht völlig, er weiß, was um ihn geschieht, kann aber nicht sprechen, verliert den Zusammenhang mit der Vergangenheit, weiß nicht, was in der nächsten Zeit geschieht, es kommt vor, daß er die Worte nicht findet und stottert, aber oft bemerkt man den Anfall nicht, er habe riesige Angst, daß man es ihm doch ansieht.

Vater und Mutter sind Geschwisterkinder, hat zwei gesunde Geschwister. War bis dahin nur im Felde ernstlich krank, 1918 Encephalitis von kurzer Dauer, im Felde Typhus abdominalis und Dysentherie. Die Symptome der Influenza waren starke Bronchitis, hohes Fieber, 39 Grad, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Schwäche, in zwei Wochen war er geheilt. Er gelte seit 2 Jahren als für hysterisch, habe hysterische Anfälle, wurde psychischen Kuren unterworfen, auch der Psychoanalyse. Er habe Absenzen, aber seit 4 Monaten hat er schon eigenartige, epilepsieartige Krampfanfälle. Der Kopf dreht sich nach rechts, einige Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, einige Kaubewegungen, Schnalzen, leckende Bewegungen, die Unterlippe zieht Pat. in die Höhe, Oberlippe wird mit der Zunge abgeleckt. Pat. leckt die Unterlippe. Keine Auren, dann 1—2 Sek. dauernde Aufhebung des Bewußtseins, versteht die Fragen nicht, stöhnt; einige kleine, leichte Zuckungen des rechten Oberarms, weiß nicht, was mit ihm sei. Spricht verwirrt deutsch, unzusammenhängende Satzbruchstücke, Fragen einige Minuten lang (Muttersprache ungarisch), ist völlig paraphasisch; dann ist Pat. stumpf und fragt, was mit ihm geschehen sei, wahrscheinlich war er wieder unwohl.

In der letzten Zeit sind einige kleinere Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein bemerkt worden. Diese Anfälle kamen 3—4 mal monatlich, seit 4—5 Wochen schon 3—4 mal wöchentlich vor. Sozusagen sind es zweierlei Anfälle; erstens solche mit Krampfanfällen in den rechten Extremitäten und dann Anfälle ohne Krampfzustände und Zuckungen, die nur aus Besinnungsaufhebung und Abwenden des Kopfes nach rechts, Kauen und Leckbewegungen der Zunge bestehen.

Keine Kopfschmerzen, kein Brechreiz. Sehkraft, Gehör, Geruchssinn intakt. Keine Sensibilitätsstörungen.

Seit einigen Monaten vergeßlich, ungeduldig. Stimmungslage sehr wechselnd, oft sehr erregt, doch eher euphorisch und gesetzt, ruhig.

Status praesens. Mäßig entwickelter und ernährter Pat. Knochensystem ohne besonderen Befund. Schädelknochen ohne besondere auffällige Deformitäten.

Es ist jedoch das linke Schädelbein viel flacher als das rechte, linkes Schädelbein sehr abgeflacht.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht und Akkommodation gut.

Rechter Facialis reagiert etwas schwächer. Zunge deviiert nach rechts, die rohe Kraft des rechten Armes und der rechten Hand ist etwas geringer als die des linken Armes. Rechter Kniereflex ist etwas lebhafter. Rechter Kremasterreflex ist herabgesetzt. Scheitelgegend beiderseits klopfschmerzhaft, besonders an einer talergroßen Fläche.

Puls 72—82, rhythmisch, gut gewellt.

Augenhintergrund beiderseits ohne Befund. Keine Stauungspapille, keine Atrophie (Prof. Dr. Blaskovics).

Romberg negativ.

Beim Gehen kaum bemerkbare Unsicherheit des rechten Beines. Nach Rechtsdrehen mit geschlossenen Augen Schwindelgefühl nach rechts.

Wa.R., S.G.M. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck 35 cm. Höhe in 1 cmm 3 Lymphocyten, je 1—1 polynukleäre Leukocyten, keine Geschwulstzellen, Nonne-Appelt I, II, Pandy, Weichbrodt, Sulfosalicylprobe, Braun, Husler, Rehm, Emanuel-R. negativ (Dr. Büchler).

Nach der Lumbalpunktion 3 Tage Kopfschmerzen, nach 8 Tagen besteht eine deutliche Klopfschmerzhaftigkeit in der rechten Scheitelgegend. Schmerzen bestehen dort auch beim Drehen des Kopfes nach links und rechts.

Röntgenuntersuchung (Primarius der Poliklinik Dr. R. Holitsch).

„Profilaufnahme: Die Sella turcica ist sehr erweitert. Die Form der Erweiterung ist:

1. nach vorn zu weit ausgehöhlter Processus clynoideus anter.;

2. der Boden des Türkensattels ist tief in den Sinus sphenoidalis eingedrückt;

3. sehr ausgehöhltes und verdünntes Dorsum sellae; es deutet alles zusammen darauf hin, daß die Erweiterung der Sella von einem intrasellär sitzenden, exzentrisch in alle Richtungen Druck ausübender Sella oder besser Hypophysistumor herrührt. Am Stirnbein und Scheitelbein sind Aufhellungen sichtbar, kennzeichnende Bilder des erhöhten Gehirndrucks. Tiefe, unregelmäßige Impressiones digitatae. Schädeldachknochen verdünnt.

Am Postero-anterior-Bilde: Stirnbein, Siebbeinhöhlen ohne Befund, fleckenartige Dekalzination am Stirnbein.

Diagnose: Im Antero posterior-Durchmesser Hypophysistumor. Von erhöhtem Gehirndruck entstandene Veränderungen am Schädeldach."

Gegen einen Hypophysistumor sprachen die intakten Papillae n. optici, und für einen Frontaltumor sprachen die geringen Gehirndruckerscheinungen, weder Kopfschmerz, noch Erbrechen, die Deutung des Röntgenbildes war nach meiner Meinung nicht zutreffend, schon darum nicht, weil in der letzten Zeit kleine angedeutete Krampfanfälle im rechten Arm und Bein auftraten.

Der Tumor muß in der Nähe vom Arm- und Sprachzentrum liegen, muß in der Nachbarschaft von Feld 6—8—9 von C. und O. Vogt liegen.

Es mußte sich auch um einen subkortikalen Tumor handeln. Wie groß kann der Tumor sein, ist diese Geschwulst diffus oder scharf abgegrenzt, ist sie operativ leicht oder schwer anzugehen? Kann man die Geschwulst herausschälen oder nicht? Diese Fragen zu beantworten, wurde die von Bingel empfohlene und ausgearbeitete Methode der Luftfüllung der Seitenventrikel voll-

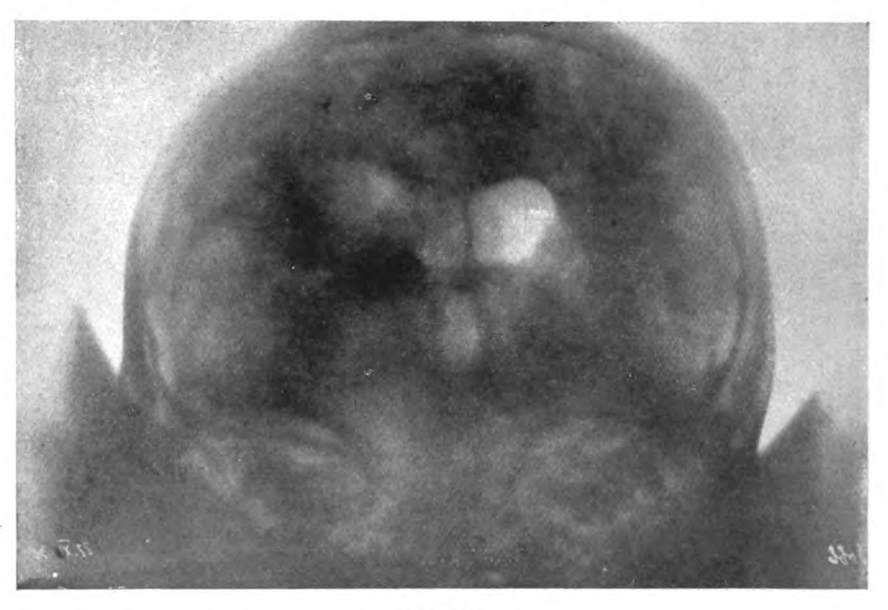


Fig. 1.
Frontookzipitale Aufnahme, Übertischröhre, Platte unten. 60 ccm Liquor, 60 ccm Sauerstoff.

führt. Die Aufnahmen verdanke ich Herrn Primarius Dr. Holitsch.

Besonders gut bildete sich die Geschwulst auf der von der rechten Seite aufgenommenen Platte ab. (Die Platte war immer unter dem Kopf, die Röntgenröhre oberhalb des Kopfes.) Auf Fig. 4 sieht man den nach hinten und oben verdrängten Seitenventrikel, das Hinterhorn; der Thalamus ist im vorderen Drittel von einem Gebilde, das den ganzen Lobus frontalis einnimmt, abgeflacht, nach unten zugedrückt. Nach unten reicht die runde Geschwulst

bis zum oberen Dach der Orbita, bis zur Schädelbasis, dieselbe ist nach oben zu scharf begrenzt, die Geschwulst ist mit einer 1 cm dicken Hirnmasse bedeckt, ein Zusammenhang zwischen dem Seitenventrikel und der Geschwulst ist nicht vorhanden. Auf Fig. 3, wobei Pat. an der linken Schläfe auf der Platte gelegen war, fließt der Seitenventrikel vorn in einen lichten riesigen Schatten zusammen.

Man sieht den sehr erweiterten Türkensattel, den mit Luft

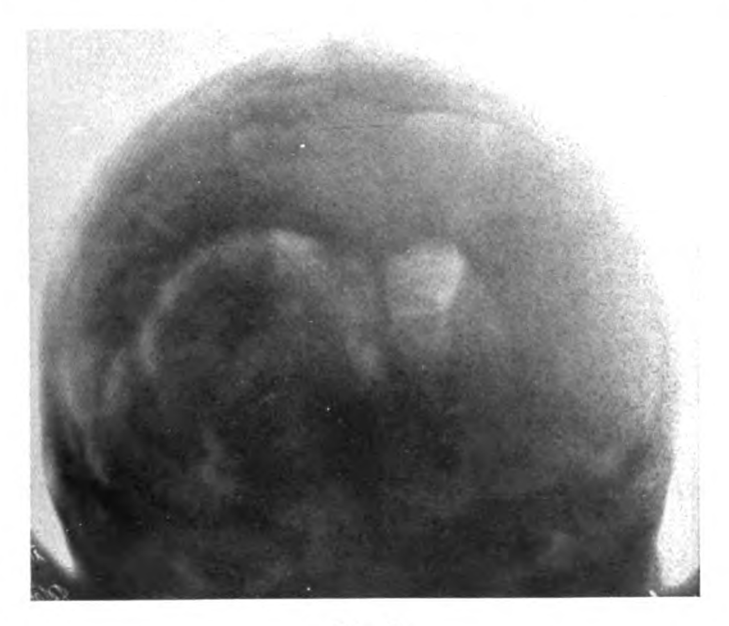


Fig. 2.
Frontookzipitale Aufnahme, Übertischröhre, Platte unten. Sensenförmiger, mit Luft gefüllter linker Seitenventrikel. Septum pellucidum nach rechts etwas verdrängt.

gefüllten subarachnoidalen Raum und erkennt die scharfe Abrundung der Geschwulst auf der Schädelbasis.

Auf Fig. 1 und 2 ist der rechte Seitenventrikel gut mit Luft gefüllt, der linke Seitenventrikel ist mit Luft weniger gefüllt, der dritte Ventrikel ist etwas erweitert, hat eine Spindelform, Fig. 2 zeigt einen sensenförmigen, luftgefüllten Spalt. Die Diagnose Frontaltumor und zystische Geschwulst wurde bei der Operation bestätigt. Bei der Abhebung der linken Schädeldecke

war das veränderte und härter sich anfühlende Armzentrum sichtbar, bei der Punktion in die Tiefe konnte gelber Detritus mit Haaren gewonnen werden; die Flüssigkeit war kein Eiter, noch tuberkulöser kolliquierter Gewebedetritus, auch kein reiner Zysteninhalt. Nach Inzision wurden zwei Schalen voll ähnlicher Flüssigkeit und viel Haare entleert. In der Tiefe der Zyste ist die Basis Cranii sichtbar.

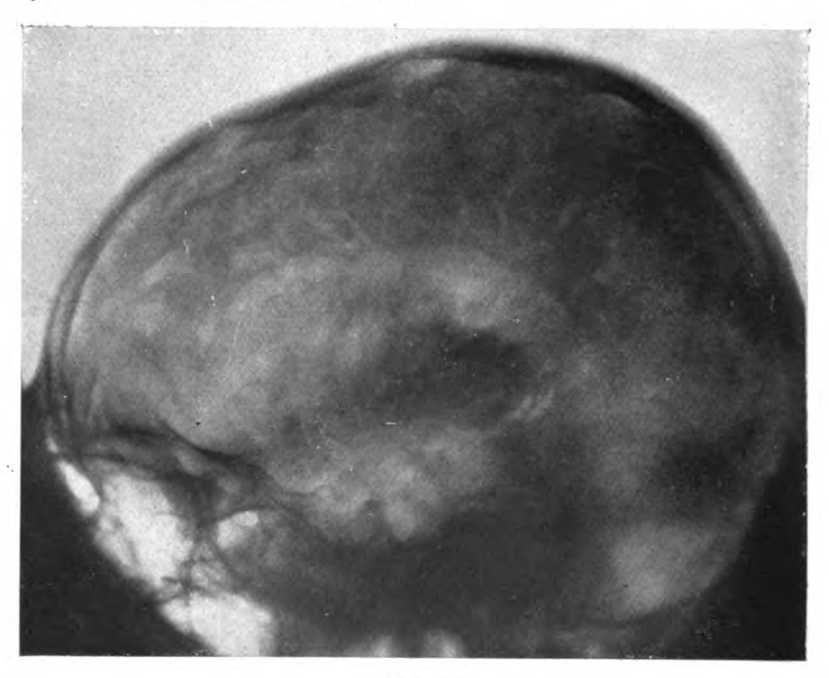


Fig. 3.
Linke Seitenaufnahme, Obertischröhre, Platte unten. Sellaerweiterung 2 cm. Erweiterter Seitenventrikel, der in einem mit Luft umgebenen, unten scharf begrenzten, nach oben diffusen Gebilde einschmilzt.

Diagnose: Dermoidzyste.

Nach einigen Krampfanfällen genas Pat. ohne Lähmungserscheinungen, so daß Pat. heute völlig hergestellt, ohne jedwede motorische oder psychische Ausfallserscheinungen seinen Beruf wieder aufnahm.

Durch das besonders beehrende Vertrauen von Herrn Professor Hofrat Baron Korányi hatte ich Gelegenheit, 3 Fälle aus dem Material der III. Medizinischen Klinik in Budapest mit

dem Leiter des Röntgenlaboratoriums und Assistenten Herrn Dr. A. Ratkóczy, der wunderbare Aufnahmen machte, zu untersuchen.

Zunächst handelte es sich um einen 55 J. alten Kranken, der mit den Symptomen einer Gehirngeschwulst auf die III. interne Klinik aufgenommen wurde.

Auszug aus der Krankengeschichte.

I. K., 55 Jahre alt, Maurer, aufgenommen am 9. I. 1923 mit der Diagnose Tumor cerebri.



Fig. 4.
Rechte Seitenaufnahme, Obertischröhre, Platte unten. Nach oben-hinten verdrängter Seitenventrikel, große, runde, scharf umgrenzte Geschwulst, Zyste.

Anamnese: 4 gesunde Kinder, kein Abort. — Trank $^1/_2$—2 Deci Schnaps und $^1/_2$ l Wein täglich. Seine jetzige Erkrankung begann mit rechtsseitigen Kopfschmerzen in der Stirngegend (Juni 1922). Die rechtsseitigen Stirnschmerzen wurden immer ärger und verbreiteten sich auch nach dem Nacken. Im September 1922 bettlägerig.

Status praesens: Gut entwickelter, blasser, abgemagerter Pat. Geringe Dämpfung oberhalb der rechten Schlüsselbeingrube.

Herz o. B., Puls 80—100, rhythmisch, ziemlicher Kräfteverfall. Im Abdomen ø.

Wa.R. im Blut ø. Blutdruck 120/80 R.-R.

Neurologischer Befund. Sprache langsam und gezogen. Psychisch schwerfällig, als würde der Pat. betäubt sein. Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation gut. Linksseitige Facialisparese. Kniereflexe spastisch. Kein Babinsky, kein Oppenheim. Hyperästhesie im Bereiche des VII.—X. Brustsegmentes. Stauungspapille.

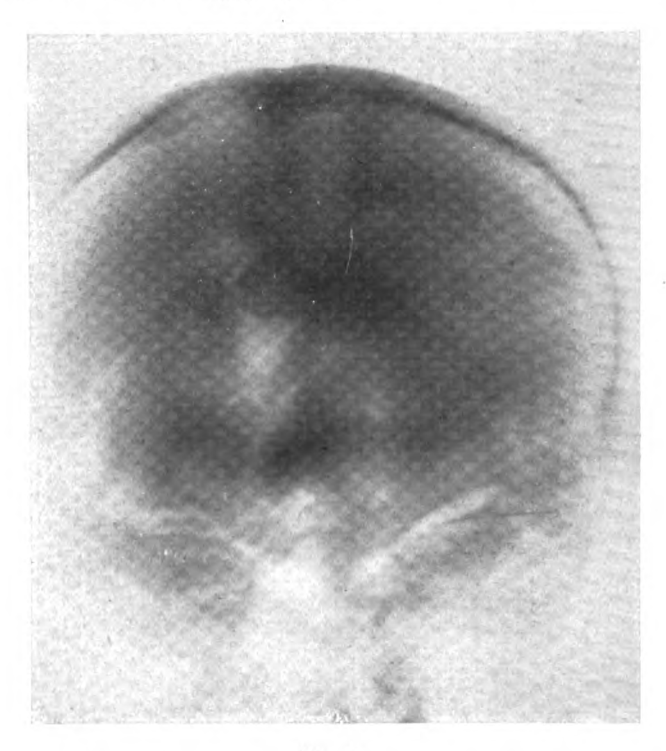


Fig. 5.
Leptum pellucidum, nach rechts stark verdrängt. Rechter Seitenventrikel von oben zusammengedrückt, linkes Seitenventrikel als dünne Platte.

Blut und Liquor Wa.R., S.G. und M.R. negativ, im Liquor 2—3 Lymphocyten.

Stumpf, schwerfällig. Fühlt den linken Arm schwächer. Roher Tremor der linken Hand und des Armes.

Kopfschmerzen, Schmerzen im linken I. Aste des Trigeminus.

Röntgen: Arcus aortae sehr prominent, erweitert.

Urin ø. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindel. Prostata vergrößert, härter.

Rechte Papilla n. opt.-Grenzen verwaschen, prominiert mehr als 2 D., mit Exsudat bedeckt, mit kleinen Blutungen in der Umgebung. Am Rande der Papillae ist die Retina gedunsen, linke Papilla prominiert. 4 D. Diagnose: Stauungspapille, Lumbalpunktion. 300 mm. Druck. Klarer Liquor. Nonne-Appelt negativ. Pandy:



Fig. 6.
Okzipitofrontale Aufnahme, Obertischröhre, Platte unten. Stark zusammengedrückte Seitenventrikeln, rechte nach oben gedrückt.

starke Opaleszenz. Nachher sind die Kopfschmerzen geringer, immer Schwindelgefühl, fällt beim Aufstehen um. Schmerzen in den Beinen. Tremor des linken Armes.

Am 23. I. 1923 Encephalographie: 80 ccm Liquor, 80 ccm Luft, tonische Krämpfe in den 4 Extremitäten mit Opistotonus. Nachher ruhiger Schlaf. Temp. 36,7.

24. I. 1923. Coma. Puls 80. Weite Pupillen, ohne Lichtreaktion abends. 500 ccm Ringerlösung subkutan. Koffein. Strophantin.

Am 25. I. 1923 Exitus.

Auf der Fig. 5 ist zu sehen, daß das Septum pellucidum nach rechts verdrängt ist, der linke Seitenventrikel ist so sehr zusammengedrückt, daß er als einige Millimeter breites, bogenförmiges Gebilde an der Platte sich abzeichnet, hingegen ist der rechte Seitenventrikel von oben zusammengedrückt.

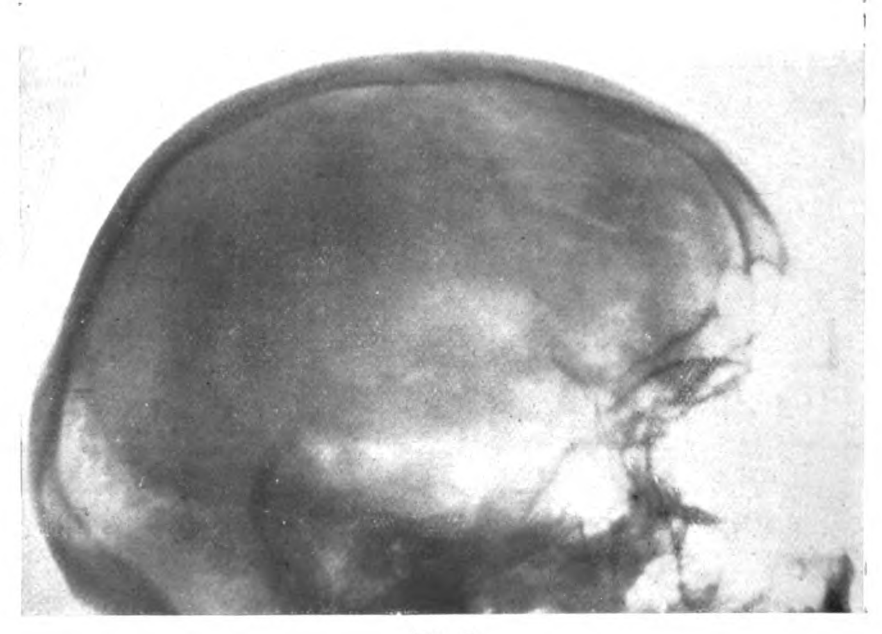


Fig. 7.
Linke Seitenaufnahme. Seitenventrikel nach hinten gedrückt, im Frontallappen unten ein dem Basis cranii nahegelegener Tumor. Hinterhorn von oben, nach unten zugedrückt, luftarm. Zeichnung der Stirnwindungen linienförmig, großer Gehirndruck.

Auf Fig. 6 erscheinen die Hinterhörner anstatt der gewöhnlich als „Fledermausflügel" bezeichneten Form als zwei verschieden große und unregelmäßige Flecke. Auf Fig. 7, linke Seite, ist der Seitenventrikel vorn durch ein rundliches Gebilde, das im Stirnpol sitzt, nach hinten und nach oben ganz wenig zusammengedrückt, aber das Hinterhorn des linken Seitenventrikels ist auch nicht zu sehen, bzw. es ist das Hinterhorn von oben durch ein

rundes Gebilde so sehr zusammengedrückt und nach unten und vorn gedrängt, daß man einen kaum bemerkbaren Streifen an der Platte an der Stelle des Hinterhorns bemerken kann.

Der enge und zusammengedrückte Seitenventrikel ist an der von der rechten Seite aufgenommenen Fig. 8 zu sehen. Luft ist sehr viel an der Basis cranii, hinten zwischen Klein- und Großhirn, sehr wenig überhalb der Gehirnkonvexität. Auf Fig. 8

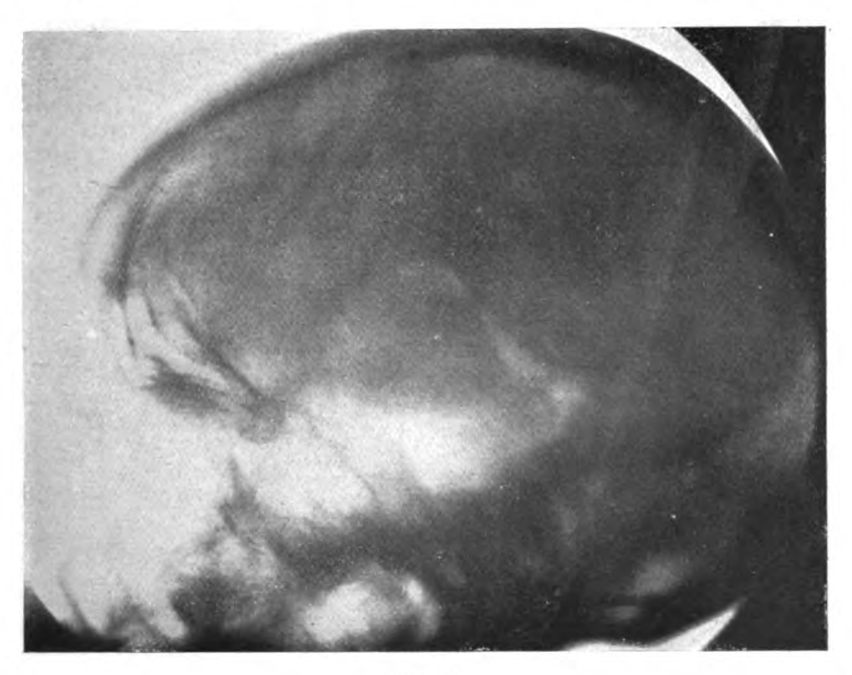


Fig. 8.
Rechte Seitenaufnahme. Sehr verengter Seitenventrikel in der hinteren Hälfte von oben so stark eingedrückt und verengt, daß auch die schöne Wölbung vom Thalamus eingedrückt erscheint. An der Konvexität des Gehirns keine Luft.

drückt das Gebilde etwas hinter der Mitte des Seitenventrikels in der parietookzipitalen Gegend, in der Weise, daß auch der Thalamus nach unten zu sehr zusammengepreßt erscheint.

Nach der Encephalographie und Studium der Bilder, war ich der sicheren Meinung, daß im Falle 1 im Gehirn mehrere Tumoren zerstreut liegen, ein Tumor muß in der linken Hemisphäre, im Frontallappen nahe der Basis cranii sitzen, beiläufig von Nuß-

größe, eine Geschwulst liegt in der linken parietookzipitalen Region und eines im rechten Okzipitallappen.

Die Autopsie bestätigte die Annahme und die Diagnose, es waren drei nußgroße Tumoren in den oben genannten Gegenden, aber das Gehirn, insbesondere die weiche Hirnhaut an der Basis des Gehirns, war mit hirsebohnengroßen Tumormetastasen voll-

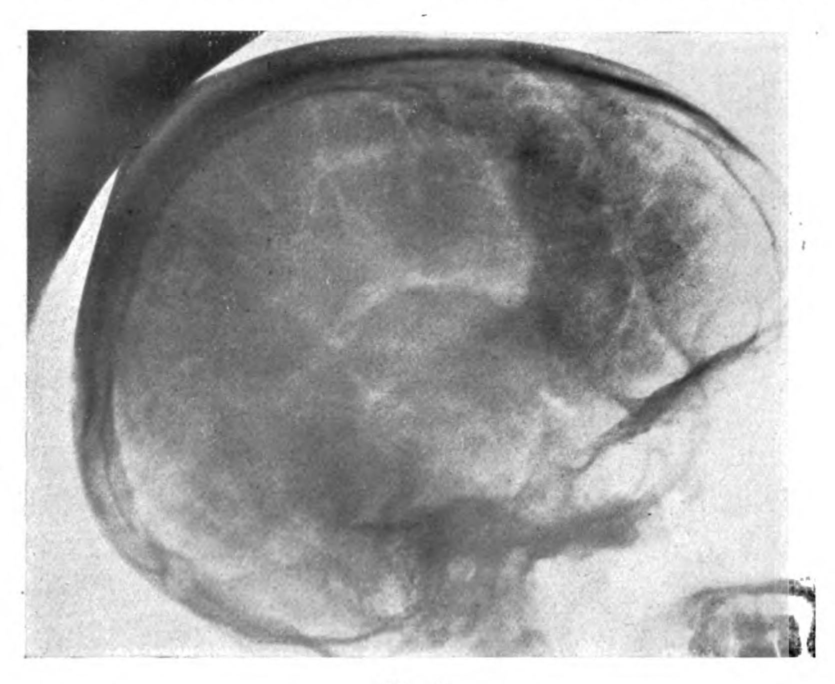


Fig. 9.
Rechte Seitenaufnahme, Obertischröhre. Viel Luft überall, Seitenventrikel nach oben, breit, fast in der ganzen Länge nach oben gestreckt, gezogen. Hufeisenförmige, osteoplastische Trepanationsnarbe am Schädelknochen. Viel Luft über Stirnbein, wenig oberhalb der Konvexität, hinten in Okzipitalgegend viel Luft.

gesät. Es handelte sich um ein Prostatakarzinom, das in den Lungen und in den Nieren zahlreiche bohnengroße, auch konfluierende Metastasen gesetzt hatte.

Diesen Fall halte ich darum für sehr lehrreich, weil er gestattete, drei nicht sehr große Geschwülste schon aus den encephalographischen Röntgenbildern sehr pünktlich zu lokalisieren.

Der zweite Fall betraf einen 14 J. alten Jungen, der wegen

traumatischer Epilepsie in der Gegend des rechten Scheitelbeins operiert wurde, die osteoplastische, druckentlastende Operation konnte keine Veränderungen in der Gegend der Zentralwindungen aufdecken; per primam Wundverlauf, Heilung; die epileptischen Anfälle kamen wieder und nun war die Aufgabe, zu zeigen, was die Anfälle hervorruft. Sind neuerliche, durch die Operation ver-

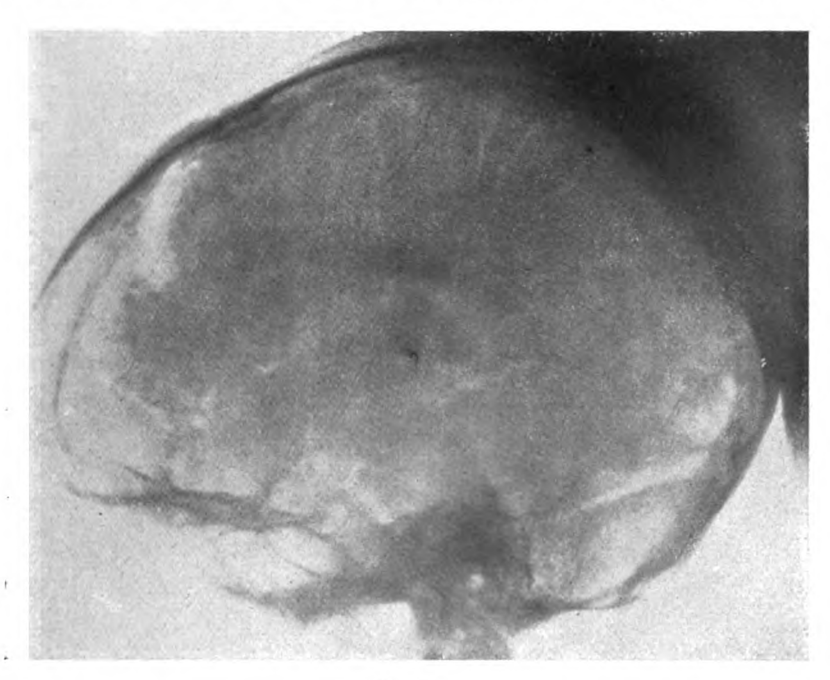


Fig. 10.
Linke Seitenaufnahme. Geringe Luftmenge im Seitenventrikel, viel über Stirnbein und viel in der Okzipitalgegend.

ursachte Verwachsungen entstanden, oder aber entstehen die Anfälle durch einen noch nicht aufgedeckten Prozeß im Gehirn?

Auszug aus der Krankengeschichte.

I. K., 14 jähr. Arbeiter. Aufgenommen am 14. XII. 1922.

Jackson-Epilepsie. Hatte Scharlach. Mit 4 Jahren Lungenentzündung. Grippe im 11. Lebensjahre. Vor 4 Jahren fiel ihm während der Weinernte ein rollendes Faß auf den Schädel, wurde von einem Chirurgen behandelt.

Im Herbst 1919 bekam er epileptische Anfälle, monatlich einmal. Beginn mit Beklemmungsgefühl, nach einigen Stunden klonische und

tonische Zuckungen in den Gliedmaßen, völliger Verlust der Besinnung. Nachher Kopfschmerzen. Wurde auf der chirurgischen Klinik wegen Jackson-Epilepsie trepaniert. Die Anfälle blieben 3 Monate lang aus, dann wiederholten sie sich monatlich ein-, zweimal. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Gut entwickelter und mäßig ernährter Knabe. Rechts am Schädel-



Fig. 11.
Okzipitofrontale Aufnahme. Asymmetrie der beiden Hinterhörner der Seitenventrikel.

dach temporoparietale hufeisenförmige Trepanationsnarbe, oberhalb der linken Augenbrau eine oberflächliche talergroße Hautnarbe.

Herz, Lungen o. B. Puls rhythmisch, gut gewellt, 72.

Im Abdomen kein von der Norm abweichender Befund. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation gut. Keine Facialisparese. Lebhafte Reflexe.

Am 26. XII. 1922 Encephalographie. Kopfschmerzen, wenig Brechreiz. 27. XII. Fühlt sich besser. Am 31. XII. Völlig hergestellt. Am 17. I. 1923 entlassen.

Allerdings konnte eine sehr geringe Asymmetrie der Seitenventrikel sowohl auf der frontookzipitalen, wie auf der okzipitofrontalen Aufnahme festgestellt werden (Fig. 11 und 16). Auf der frontookzipitalen Aufnahme ist der obere Teil des rechten Seitenventrikels etwas zusammengepreßt, hingegen am okzipitofrontalen

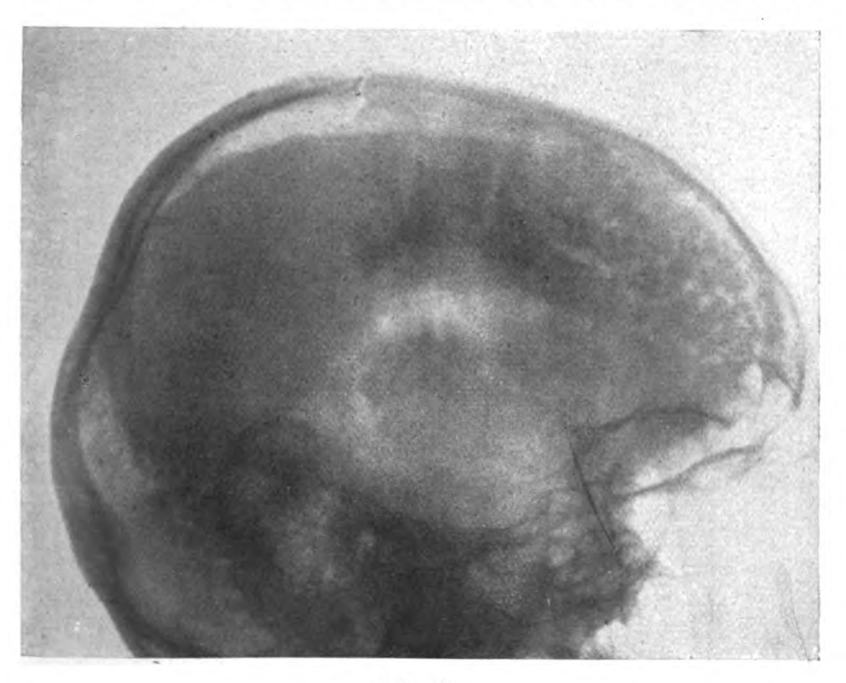


Fig. 12.
Linke Seitenaufnahme. Sensenförmige Luftfüllung oberhalb der Konvexität des Gehirns, nach hinten und vorn bis zum Gyr. front. III scharf endigend. Viel Luft über dem Stirnbein, breite Sulcuszeichnungen.

Bilde, Fig. 11, wo die Hinterhörner sehr gut sichtbar sind, der linksseitige Seitenventrikel nach oben und außen verzogen. Auf der Originalaufnahme sind sehr viel lehrreiche Einzelheiten zu sehen, beide Plexus chorioidei, die Brücke, der Aquaeductus Sylvii, das Kleinhirn und ein Teil des Okzipitallappens, alles in Schnittebenen in der Frontallinie.

Auf den seitlichen Aufnahmen, Fig. 9 und 11, ist sehr viel

Luft an der Basis cranii, zwischen Kleinhirn und Hinterhautlappen, besonders sehr viel vorn über den Stirnpol, so auf **Fig. 9** wie 10. Beiderseits sind die Seitenventrikel eng, enthalten aber viel Luft (es wurde 60—70 ccm Luft statt Liquor eingeflößt).

Auf Fig. 9 ist oberhalb des Seitenventrikels die Stelle der osteoplastischen Operation der Trepanation zu sehen in Form eines nach unten zu durch den Seitenventrikel begrenzten hufeisenförmigen Schatten.

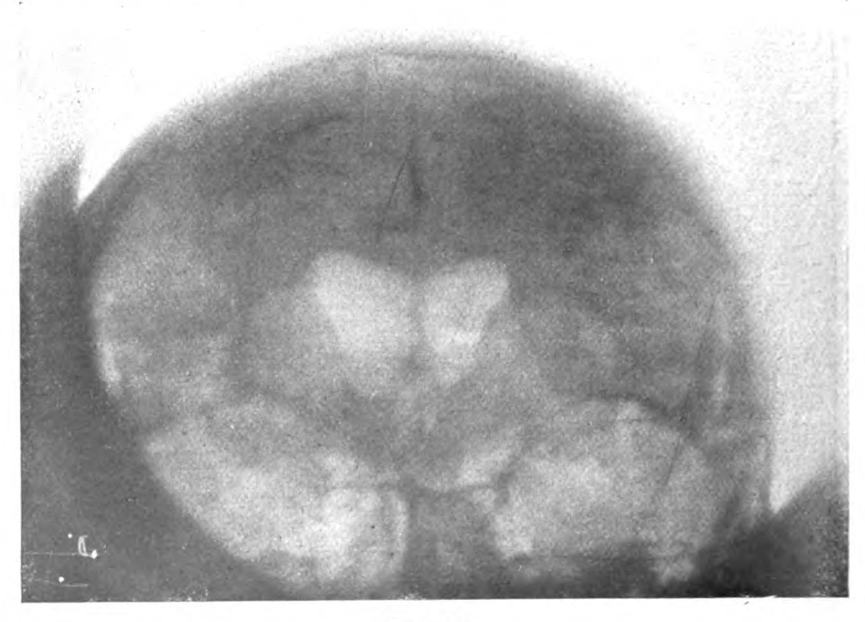


Fig. 13.
Frontookzipitale Aufnahme, Obertischröhre, Platte unten. Erweiterung des rechten Ventrikels.

Unverkennlich ist an Fig. 9, daß der Seitenventrikel in der Mitte zum vorderen Teil nach oben und etwas nach hinten gezogen ist. Sehr lehrreich kommen gewisse Sulci und Gyri des Gehirns zur Abbildung.

Im ersten Falle, wo die klinische Diagnose Tumor cerebri war, konnte die Encephalographie sehr wertvolle Einzelheiten aufdecken; ein mit der peinlichsten Technik und Einhalten aller gebotener Vorsicht ausgeführter Eingriff verriet schon beim Beginn, daß es sich um die Verengung des 3.—4. Ventrikels und mit einem

großen Gehirndruck einhergehenden Prozeß handelt. Trotzdem Liquor reichlich abgeflossen ist, fühlte man beim Einfließenlassen der Luft einen Widerstand; während dem Ablassen der 4. Fraktion von 10 ccm Liquor und Einströmenlassen von Luft entstand in allen vier Extremitäten tonische Spannung in Streckhaltung, die einige Minuten dauerte, die Wirbelsäule wurde gerade gestreckt, die Füße starr vorgestreckt, die beiden Arme nach vorn im Schulter- und Ellenbogengelenk ausgespannt. Pat. hatte

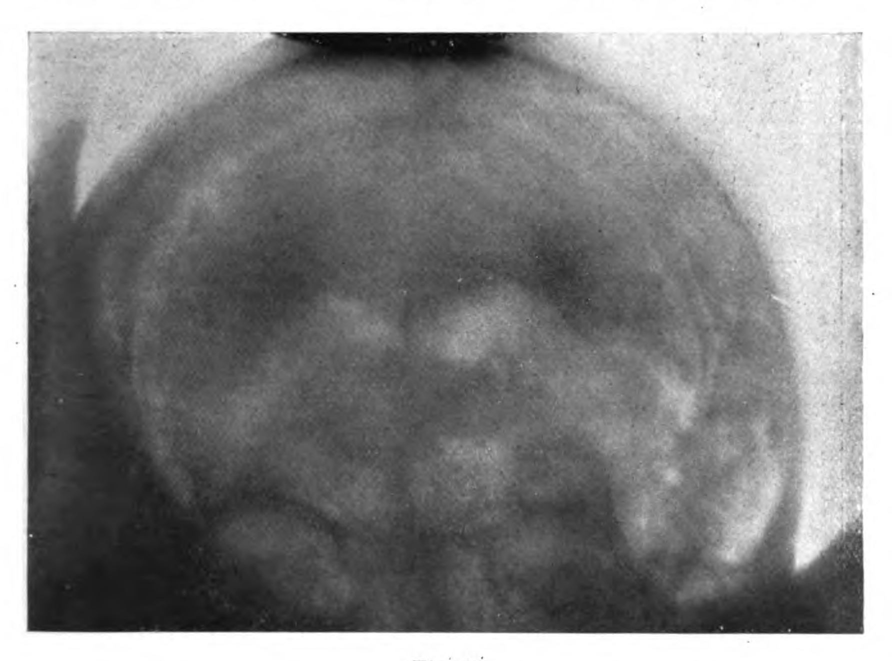


Fig. 14.
Okzipitofrontale Aufnahme. Erweiterung des rechten Ventrikels.

sich nach einigen Minuten erholt und die Luftfüllung konnte wieder aufgenommen und fortgesetzt werden, jedoch wiederholte sich der Krampfanfall der Extremitäten noch dreimal. Nachdem Pat. 80 ccm Luft eingefüllt wurde, wiederholten sich die Spannungen und Krämpfe nicht mehr.

Im gewissen Gegensatz steht mit dieser Erfahrung Fall 3.

Hier sind epileptiforme Krämpfe und eine rechtsseitige Parese des Armes und des Beines im Vordergrunde im Rahmen einer luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Ich bringe nur

eine Profilaufnahme, Fig. 12, an der auffallend folgende Momente sind: der subarachnoideale Raum ist mit Luft gut gefüllt, viel Luft ist zwischen Kleinhirn und Scheitellappen, überhalb der Konvexität des Gehirns vom parietookzipitalen Teil bis zur 3. Frontalwindung, fast ganz scharf ist ein sensenförmiger Bereich des subarachnoidalen Raumes mit Luft gefüllt, bis zum Gyr. centr. ant. Viel Luft verteilt sich oberhalb des Stirnlappens.



Fig. 15.
Seitenaufnahme. Erweiterung und ungenügende Luftfüllung des Seitenventrikels, in der Mitte des Seitenventrikels eine luftlose Stelle.

Wahrscheinlich sind es Verwachsungen, denen zu Folge die Luft oberhalb der Konvexität des Gehirns sich sammelte.

Die Ausbeute der diagnostisch verwertbaren Einzelheiten, wie im Falle 1, wobei drei kleinere Tumoren in den Hämisphären lagen, und im Falle 2, luetische Verwachsungen und wahrscheinliche Atrophie des Stirnhirns, war in dem Falle 2, traumatische Epilepsie, Trepanation, Adhäsion der Gehirnhäute und Deformation des Seitenventrikels der operierten Seite, eine kaum nennenswerte zum Vergleich mit Fall 1 und 2, trotzdem daß die Luftfüllung

der Schädelhöhle eine vollkommene war, so daß sehr viele Einzelheiten, Gyri, Sulci usw. auf der Platte zur Darstellung gelangten. Hier muß ich erwähnen, daß man an den meisten Aufnahmen die Windungen der Gyri die Sulci, insbesondere sehr gut die Fossa Sylvii, den Gyr. calloso-marginalis der entgegengesetzten Seite sehen und die drei Stirnwindungen gut erkennen kann, so daß wir die „Gyrusgraphie" begonnen haben und hoffen, durch die



Fig. 16.
Atrymetrie der Seitenventrikeln. Beide Seitenventrikel Spitze nach oben zu verzogen.

Encephalographie an Leichenschädeln die Abbildung der Gyri an der Platte ausarbeiten zu können.

Im Falle 4 war zu entscheiden, ob es sich um Hemiplegie, Tumor cerebri oder Hydrocephalus chron. internus incipiens aus unbekannter Ursache handelte.

51 Jahre alter Pat. Seit 1913 Schwäche der rechten Hand und des Armes, auch später Schwäche des rechten Beines. Rechtsseitige Abduzensparese. Leichte rechtsseitige Ptosis. Jetzt spastische Parese des rechten Beines. Krallenhandhaltung der rechten Hand und Finger,

Parese des rechten Armes ohne Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Brechreiz, Gangunfähigkeit. Wa.R., S.G., M.P. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck 51 cm. Lymphocytenzahl in 1 ccm 2.

An der frontokzipitalen und okzipitofrontalen Aufnahme, Fig. 13, 14, ist relativ große Erweiterung des rechten Seitenventrikels zu sehen.

Man sieht die Columnae fornicis, den 3. Ventrikel, das Septum pelucidum, den Thalamus opticus. An Fig. 15 ist das sehr erweiterte, mit Luft noch nicht völlig gefüllte rechte Seitenventrikel zu sehen, viel Luft enthält der vordere, frontale Teil und etwas Luft enthält der hintere Teil, das Hinterhorn des Seitenventrikels. Aus dem Liquorbefund und Encephalographie konnte die Diagnose beginnender Hydrocephalus internus festgestellt werden.

Über meine Beobachtungen an einem größeren Material, speziell an Epilepsie-Kranken, Idioten, Tumoren usw. werde ich in einem später erscheinenden Aufsatze mit den Herrn Primarius Dr. H. Holitsch der Graf-Apponyi-Poliklinik gemeinsam berichten, dem ich auch die schönen, detailreichen Aufnahmen im Falle der Dermoidzyste und im letzterwähnten Falle verdanke.

Zusammenfassend kann ich meine Erfahrungen über die Brauchbarkeit der Encephalographie im folgenden niederlegen.

1. Die Encephalographie ist ein bedeutender Fortschritt und hat seine Berechtigung in der Diagnostik der krankhaften Prozesse der Schädelhöhle, ist aber gewiß ein Eingriff, den man nach Anwendung aller klinischen Methoden nur bei solchen Kranken anwenden sollte, bei denen die Encephalographie eine Förderung unserer Kenntnisse erwarten läßt; aber die Vollführung des Eingriffes ist nur an solchen Kranken ratsam, die gewisse „Belastungsfähigkeit" haben, deren Kräftezustand es eben erlaubt. Kachektische, schwache Pat. erliegen nach dem Eingriff.

2. Der Todesfall betrifft einen Pat., der an allgemeiner Karzinose litt, er kann nicht direkt der Methode zur Schuld geschrieben werden, sondern ist aus dem Zusammenspiel vieler Umstände zu erklären. Durch schwere Kachexie und durch die Giftwirkung des mit Metastasen überschwemmten Organismus litt schon die Widerstandskraft und Elastizität der vegetativen Zentren, außerdem glaube ich, daß das 1 g Veronal, 2 ctg Morphin, 0,001 Atropin eine allzu große Menge Narkotikum war, welches Pat. nicht ohne

Schaden vertragen konnte, so daß ich glaube, daß ein so durch und durch mit Karzinommetastasen durchsetzter Organismus und geschädigtes Nervensystem schon von 1 g Veronal sehr bedeutsam vergiftet sein müsse. Pat. schlief im Koma 36 Std. nach dem Eingriff ein. Bei epileptischen Kranken, Tumor-Kranken, sah ich gute Wirkung von 1 g Veronal, 2 ctg Morphin, diese Pat. schlafen ruhig, haben nur 5—10 Min. nach Vollendung des Eingriffes etwas Kopfschmerzen, wenige Pat. Brechreiz oder Erbrechen; schlafen dann ruhig ein und leiden nicht, sind tags darauf frisch und munter und klagen nicht über Kopfschmerzen. Mit den Narkoticis muß man individualisierend vorgehen.

3. Die Methode der Luftkontrastfüllung der Schädelhöhle ist der Vervollkommnung wert und kann auch zu einer Gehirnoberflächenzeichnung und Abbildungsmethode ausgearbeitet werden. Die Methode ist noch in allem Anfang ihrer Entwicklung.

Wo wir zwischen Tumor und Hydrocephalus zu entscheiden haben, ist sie unentbehrlich.

Vorläufig ist sie nur an Pat. anwendbar, deren Kräftezustand ausreichend ist. Oft bringt die Methode unerwartet viel erkennbare Einzelheiten zur Darstellung und dadurch ist sie vor chirurgischen Eingriffen wertvoll.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Halle
(Direktor: Geh.-Rat Dr. Anton).

Über zwei Fälle von Ataxie im Kindesalter.

Von

Dr. med. **Wolfgang Böhmig,**
Assistent der Klinik.

Die nachstehend beschriebenen Fälle wurden von den Angehörigen unter ziemlich gleichen Klagen eingeliefert: Störung des Gehvermögens und Unsicherheit in den Händen. Die Diagnosestellung im einzelnen gestaltete sich interessant genug, um eine Veröffentlichung zu rechtfertigen.

Fall 1. Charlotte J. Eltern gesund, Lues negiert, Wa.R. bei beiden Eltern negativ. Ein Kind ist klein gestorben, ein anderes wurde tot geboren.

Geburt der Pat. normal. Pat. war mit $1^1/_2$ J. 2 Tage fieberhaft erkrankt, lernte erst mit $1^1/_2$ J. und mühsam laufen, war sehr schwach auf den Beinen, fiel auffallend oft und ermüdete rasch. Das Sprechen lernte Pat. erst mit 2 J., die Sprache war schwerfällig und undeutlich. Kräftigungsmittel (Lebertran), elektrische Behandlung und Massage führten zu keiner wesentlichen Änderung des Zustandes.

Mit $3^1/_2$ J. kam Pat. zur poliklinischen Untersuchung. Befund: Pupillen normal, Augenhintergrund desgleichen, kein Nystagmus. Armreflexe beiderseits intakt, Kniesehnenreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe normal auslösbar, keine Cloni, Babinski beiderseits angedeutet, Bauchhautreflexe sämtlich vorhanden. Bei Greifversuchen deutliche Unsicherheit beiderseits, beim Erheben der Beine von der Unterlage starke Ataxie. Gang unsicher, breitbeinig, nach vorn fallend, stolpernd. Sprache deutlich skandierend. Aufforderungen werden richtig befolgt, Gegenstände im Bilderbuch korrekt bezeichnet.

10 J. später, im Alter von 14 J., kommt Pat. auf 5 Tage in klinische Beobachtung. Die Angaben der Mutter über die seitherige Entwicklung sind äußerst dürftig. Pat. näßt nachts ziemlich regelmäßig ein, ist in der Schule nie sitzen geblieben, das Lernen ist ihr aber recht schwer gefallen. Menses sind erstmalig vor 2 Monaten aufgetreten. Keine ernstliche Erkrankung im Laufe der 10 J.

Befund: Kopfumfang 54 cm, Pupillen o. B. Nystagmus in seitlichen Endstellungen, rechts temporale Abblassung der Papille deutlich, links nicht sehr ausgeprägt; Schilddrüse etwas vergrößert, weich; Arrhythmia respiratoria cordis; Bauchhautreflexe sämtlich vorhanden, Armreflexe beiderseits o. B.; Kniesehnen- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft, keine Cloni, Babinski beiderseits vorhanden, beim Zeigeversuch deutlicher Intentionstremor, links stärker als rechts; beim Kniehacken-Versuch keine Ataxie. Gang schleifend, besonders das linke Bein wird schlecht angehoben; Pat. stolpert häufig, fällt dann stets nach vorn. Sprache deutlich skandierend. Die Lumbalpunktion ergibt für alle Untersuchungsarten keine krankhafte Veränderung des Liquors. Wa.R. auch im Blute negativ. Die Stimmungslage ist sehr labil, Pat. lacht und weint in einem Atem. Der pädagogische Block erscheint intakt, das affektive Verhalten steht aber weit hinter dem Altersdurchschnitt und ist wohl am besten mit infantiler Euphorie zu charakterisieren.

Das Schädelröntgenbild zeigt die Kalotte etwas dick, normale Hypophyse, Kleinhirnraum von normaler Größe.

Zusammenfassung: Ein erblich nicht belastetes Mädchen zeigt im Alter von $3^1/_2$ Jahren skandierende Sprache, Ataxie beider Beine, Unsicherheit beider oberer Extremitäten beim Zeigeversuch, Babinski beiderseits angedeutet. — 10 Jahre später: Nystagmus, temporale Abblassung wenigstens einer Papille, positiver beiderseitiger Babinski, Intentionstremor, unsicherer Gang, skandierende Sprache, infantile Euphorie.

Die Summe der zuletzt festgestellten Symptome gestattet meines Erachtens nunmehr die sichere Diagnosestellung auf Sclerosis multiplex. Zu dem von Charcot aufgestellten „klassischen" Bild der Erkrankung fehlen zwar noch die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, doch haben gerade die Arbeiten der neueren Zeit, — ich nenne als Autoren nur Nonne[1]), Oppenheim[2]), Schreiber[3]), Curschmann[4]), Berger[5]),

1) M. Nonne, Multiple Sklerose und Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1918, Bd. 60, S. 203 ff.

2) H. Oppenheim, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Ebenda 1914, Bd. 52, S. 169 ff.

3) A. Schreiber, Weitere Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Ebenda 1918, Bd. 61.

4) H. Curschmann, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917, Bd. 35, S. 330 ff.

5) A. Berger, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Neur. u. Psych. 1905, Bd. 26, S. 168 ff.

— gezeigt, unter wie mannigfachen Erscheinungen die multiple Sklerose aufzutreten vermag. Bei der poliklinischen Erstuntersuchung ist diese Diagnose allerdings noch nicht gestellt worden. Sie konnte auch damals kaum gestellt werden, fehlten doch gerade die gangbarsten Symptome: Areflexie der Bauchdecken, spastische Parese der Beine, Nystagmus, die, wie ich in einer früheren Arbeit[1]) darlegen konnte, als Initialssymptome in hohem Prozentsatz aufzutreten pflegen: (Areflexie der Bauchdecken 65 Proz., spastische Symptome der unteren Extremitäten 60 Proz., Nystagmus 47 Proz. von 155 Fällen). Am meisten befremden aber muß der außerordentlich frühe Beginn der Erkrankung. Es ist mir trotz eingehendster Exploration der Mutter nicht möglich gewesen, eine einigermaßen klare Auskunft zu erhalten, wann die ersten Zeichen von Ataxie und Sprachstörung bemerkt worden sind. Jedenfalls fällt der Beginn bestimmt vor das 3. Lebensjahr, denn ein um diese Zeit konsultierter Orthopäd hat — wie Frau J. angibt — geäußert, es handle sich um eine Nervenkrankheit. Ob die Verspätung des Laufen- und Sprechenlernens (mit $1^1/_2$ bzw. 2·Jahren) bereits Folge der Erkrankung war, der mutmaßliche Krankheitsbeginn also noch früher anzusetzen ist, wage ich nicht zu entscheiden, halte diese Möglichkeit aber für stark wahrscheinlich. Oppenheim[2]), zitiert einen von Eichhorst[3]) auch anatomisch erhärteten Fall bei einem 8 Monate alten Kinde und schreibt dann: „Manchmal sind es nur einzelne Erscheinungen, die so weit zurückreichen, daß man sie als kongenitale oder früh erworbene betrachten muß". Raymond und Lejonne[4]) glaubten bei einem $1^1/_2$ jährigen Kind multiple Sklerose feststellen zu können. Curschmann[5]) unterzieht die Literatur über das familiäre Auftreten der Krankheit, zugleich an der Hand eigner Fälle, einer kritischen Beobachtung, kommt aber zu dem Ergebnis: „Irgendwelche sicheren Schlüsse sowohl im Sinne der Endogenie

1) Beitrag zur Symptomatologie der Sklerosis multiplex incipiens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1922, Bd. 75, S. 24 ff.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl, S. 431.

3) Eichhorst, Über infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virch. Arch., 146, H. 2.

4. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. 2, S. 917.

5) H. Curschmann, Über familiäre multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 66, S. 225.

als auch der infektiösen Entstehung möchte ich, wie Schultze und J. Hoffmann, aus den vorstehenden Beobachtungen nicht ziehen". Ob die in der Anamnese erwähnte zweitägige „fieberhafte Erkrankung" ätiologisch irgendwie verwertbar ist, muß ich leider dahingestellt sein lassen, da über die Art dieser Erkrankung absolut nichts zu erfahren war und es sich mithin ebensogut um eine alimentäre Intoxikation handeln kann.

Fall 2. Kurt A., 3 J. alt. Eltern und eine 9 j. Schwester gesund. Wa.R. im Blut bei beiden Eltern negativ. Familienanamnese o. B.

Normale Geburt in der Universitäts-Frauenklinik. Geburtsgewicht 3000 g. Gleich nach der Geburt fiel auf, daß das Kind beim Aufnehmen stark mit den Beinen zuckte. „Lösung des Zungenbändchens". Keine infektiösen Kinderkrankheiten. Mit 2 J. Entfernung einer adenoiden Wucherung im Nasenrachenraum.

Kann mit 2 J. noch nicht gehen, stehen oder frei sitzen. Spricht weder spontan noch Vorgesprochenes nach trotz aller Bemühungen der Mutter. Ein gewisses Sprachverständnis ist aber vorhanden. Erkennt Eltern und Verwandte. Nachts meist sehr unruhig, schreit viel und „gar nicht menschlich", zittert und zuckt mit allen Gliedmaßen, auch mit dem linken Mundwinkel. Unrein mit Stuhl und Urin, meldet sich nie.

Befund der 1. Aufnahme ($2^1/_2$ J.): Gewicht 13,5 kg. Kopfumfang 48,5 cm, Fontanellen geschlossen, leicht hydrocephaler Schädelbau. Pupillenreaktionen normal, Augenbewegungen und -hintergrund o. B. Zähne schlecht entwickelt, Ohren deformiert. Innere Organe o. B. Babinski beiderseits vorhanden, Sehnenreflexe der Extremitäten lebhaft, keine Cloni, Bauchhaut- und Cremasterreflexe vorhanden. Deutliches Intentionswackeln bei Greifbewegungen. Völlige Abasie und Astasie. Sensible Reize werden empfunden. Schädelröntgenbild: Knochen dünn, hintere Schädelgrube auffällig verkleinert, Hypophyse o. B.

Die Diagnose lautet auf Agenesia cerebelli und Hydrocephalus internus. Balkenstichoperation (Dr. Loeffler) zeigt stark gespannte Dura. Nach dem Einstich fließt reichlich und unter starkem Druck Liquor ab, Dura pulsiert darauf normal. Wa.R. im aufgefangenen Liquor 0,2—0,4 fast komplette, 0,6—1,0 inkomplette Lösung.

Das Kind ist seither mehrmals zur Beobachtung gekommen. Operationserfolg gut: kann frei sitzen, am Stuhl hochklettern, selber essen. Ataxie der Arme aber noch deutlich. Nachts ruhiger. Sprachvermögen noch ziemlich unverändert schlecht. Unrein mit Stuhl und Urin.

Zusammenfassung: Bei einem erblich nicht belasteten Kinde werden unmittelbar nach der Geburt Zuckungen beider

Beine beobachtet. Es kann mit 2 Jahren weder stehen noch gehen, auch nicht sprechen. Starke nächtliche Unruhe, schreit auch tagsüber, ist unrein. Zuckungen aller Gliedmaßen, Ataxie der oberen Extremitäten. — Nach Balkenstichoperation verschwinden die Zuckungen, das Kind lernt sitzen und stehen, wenn es sich festhalten kann. Ataxie und geistiges Zurückbleiben werden durch den chirurgischen Eingriff nicht beeinflußt.

Die Diagnose wird nunmehr gestellt auf: Imbecillität, Hydrocephalus internus, Agenesie oder doch wenigstens Hypogenesie cerebelli. Die Arbeit von Marburg[1]), ließ vorübergehend auch in diesem Fall an die Möglichkeit einer multiplen Sklerose denken, der klinische Verlauf und vor allem das operative Ergebnis samt dem Röntgenbefund schlossen jedoch bald diese Differentialdiagnose aus. Auch diffuse Hirn-Rückenmarkssklerose glaube ich ausschließen zu können, trotzdem gewisse Parallelerscheinungen zu dem 2. Fall von Haberfeld-Spieler[2]) vorhanden sind. Es fehlen aber durchaus Spasmen und Kontrakturen, überhaupt jegliche neurologischen Symptome an den unteren Extremitäten, ferner epileptische Anfälle, die bei der diffusen und Pseudosklerose in 50 Proz. der Fälle vorkommen (Marburg).

1) O. Marburg, Hirntumoren und multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 68/69, S. 27 ff.

2) W. Haberfeld u. Fr. Spieler, Zur diffusen Hirn- und Rückenmarkssklerose im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 40, S. 436 ff.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der k. ung. gr. Stefan-Tisza-Universität in Debreczen (Ungarn). (Vorstand: o. ö. Prof. Dr. Ladislaus Benedek.)

Die bikolorierte Mastixreaktion[1].

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. **Eugen v. Thurzó**, Assistent, und **Franz Kulcsár**, Praktikant.

1912 führte Lange die Goldsolreaktion in die Liquordiagnostik ein. Später verwendete Emanuel zur kolloidchemischen Liquorprüfung eine Mastixsuspension, Bechhold und Kirchberg Berlinerblaulösung. Die Mastixreaktion gewann hauptsächlich in der Jakobsthal-Kafkaschen Modifikation ihre Verbreitung, dann hatten Cutting, Stanton, Goebel einige Modifikationen angegeben und mit Berücksichtigung dieser arbeitete Kafka im Jahre 1921 seine Normomastixreaktion aus. Die Modifikationen bezweckten immer wieder ein schärferes, verläßlicheres Bild den subtilen kolloidchemischen Änderungen des Liquor cerebrospinalis abzugewinnen. Das Ergebnis wird bekannterweise bei den Goldsol-, Mastix-, Benzoeharzreaktionen an einem Koordinatensystem graphisch dargestellt.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen hatten wir bei der Mastixreaktion — um das Ablesen zu erleichtern — ähnlich der bikolorierten Benzoeharzreaktion[2]) eine neue Methode ausgearbeitet.

Durch die zweifache Färbung, also Bikolorierung der Mastixsuspension erreicht man, daß neben der Ausfällung suspendierter Teilchen auch noch färberische Abweichungen zu beobachten sind.

1) Über die bikolorierte Mastixreaktion hat Dr. Eugen v. Thurzó auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden am 24. Juni d. J. einen Vortrag mit Demonstration gehalten.

2) Verwiesen auf den Aufsatz von Dr. Eugen v. Thurzó über bikol. Benzoeharzreaktion. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

In dieser vorläufigen Mitteilung möchten wir nur die Ausführung der bikolorierten Mastixreaktion (B. M. R.) kurz darstellen.

Nach langen Versuchen haben wir zwei Kontrastfarben zur Bikolorierung der Mastixsuspension verwendet, und zwar Brillantfuchsin (E. Merck, Darmstadt) und Naphtholgrün B (Dr. G. Grübler, Leipzig). Die zur Reaktion notwendige Stammlösung bereiten wir nach Vorschriften Emanuels bzw. Kafkas (10 g Mastixharz wird mit 100 ccm Alc. abs. in einem Kolben umgeschüttelt und vor der Filtration 24—48 Stunden stehen gelassen, dann wird filtriert).

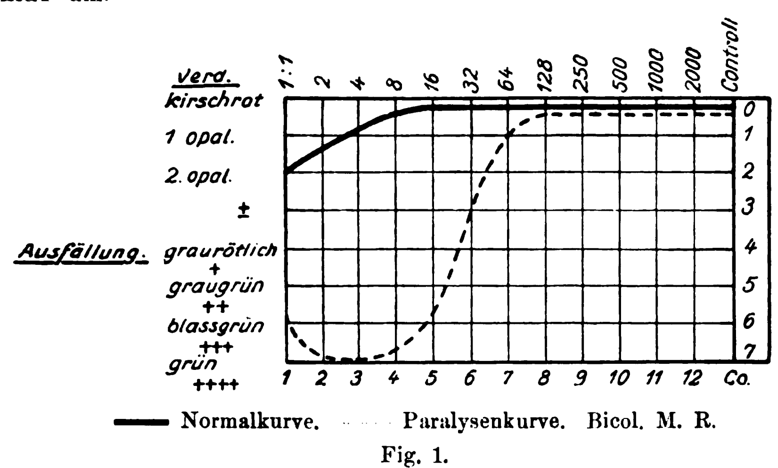
Die Bikolorierung der Mastixsuspension geschieht wie folgt: In einem Kolben setzt man 39,5 ccm Aqua bidestillata und $1/_2$ ccm 0,5 proz.-ger. Natr.-carb.-Lösung. Danach verdünnt man 1 ccm der Mastixstammlösung mit 9 ccm Absolutalkohol und das Ganze wird aus einer Pipette binnen 40—50 Sekunden dem Kolbeninhalt zufließen gelassen. Zu der so gewonnenen Mastixsuspension läßt man nach ungefähr 1 Minute Stehen aus einer Pipette $1/_2$ ccm einer $1/_2$proz., mit Aqua bidestillata zubereiteten Naphtholgrün-B-Lösung, nachher schüttelt man den Kolbeninhalt sanft um. Dann gibt man von der, mit Absolutalkohol bereiteten $1/_2$ proz. Brillantfuchsinlösung aus einer mit 0,1 Teilung versehenen Pipette 0,3 ccm hinzu, schüttelt wieder leicht, dann setzt man von neuem 2 ccm der Naphtholgrünlösung zu. Das Ganze wird nun sanft umgeschüttelt.

Die so gewonnene B. M.-Suspension ist kirschrot, in dickeren Schichten graulich opaleszierend, in dünneren, so auch in Reagenzröhrchen vollkommen durchscheinend. Auch die B. M.-Suspension wird nach $1/_2$ stündiger Reifung zur Reaktion verwendet, also wir lassen sie eine halbe Stunde an einer dunklen Stelle stehen.

Die Suspension mit verschieden konzentrierten Natr. chlor.-Lösungen (0,1—2,0 Proz.) titriert, zeigte eine höhere Salzempfindlichkeit, als jene mit Sudan III gefärbte. Auf Grund unserer Untersuchungen, auch sicher positive, wie negative Liquoren austitriert, bedienen wir uns bei der B. M. R. einer 0,7 proz. NaCl-Lösung zur Liquorverdünnung. Es ist zweckmäßig, diese Verdünnung aus der stets fertigen 10 proz. Lösung mit Aqua bidestillata frisch zu bereiten. Entsprechend der Methodik der N. M. R. zur Verhütung einer Salzausfällung, setzt man 100 ccm 0,7 proz. NaCl-Lösung 1 ccm 0,5 proz. Natr. carb.-Lösung zu.

Die Liquorverdünnungen von $^1/_1$—$^1/_{2000}$ bereiten wir folgendermaßen: es werden an einem Gestell 13 Röhrchen, am besten Wassermannröhrchen, aufgestellt. In das erste und zweite setzt man $^1/_2$—$^1/_2$ ccm Liquor aus einer zehngeteilten 1 ccm Pipette. Nachher setzt man einem jeden Röhrchen, das erste ausgenommen, $^1/_2$—$^1/_2$ ccm der zur Verdünnung dienenden NaCl-Lösung zu.

Nach dem Umschütteln pipettiert man vom zweiten Röhrchen $^1/_2$ ccm in das dritte und von da ähnlich weiter. Das letzte 13 ist das Kontrollröhrchen, welches bloß $^1/_2$ ccm der 0,7 proz. NaCl-Lösung enthält. Sodann setzt man jedem Röhrchen $^1/_2$—$^1/_2$ ccm der bikolorierten Mastixsuspension zu und schüttelt sie ein paarmal um.



Normalkurve. Paralysenkurve. Bicol. M. R.

Fig. 1.

Die Reaktionsänderungen sind bei positiven Liquoren schon binnen einigen Minuten als Opaleszenz der durchscheinenden kirschroten Lösung sichtbar, nach einigen Stunden aber sind schon Farbenabweichungen zu beobachten. Am zweckmäßigsten liest man das Resultat nach 24—48 Stunden ab.

In den Reaktionsänderungen haben wir 7 Stufen unterschieden: 1. eine Opaleszenz der kirschroten Lösung ersten Grades, 2. eine zweitgradige Opaleszenz, 3. eine milchige Trübung der Mastixsuspension (entsprechend Grad bei der N. M. B.), wobei die Lösung kaum durchscheinend ist. Vom 4. Grade an sind neben Farbenabweichungen auch Fällungen zu beobachten. 4. Graurötlich, 5. graugrün, 6. blaßgrün, 7. grün. Das Bodensediment ist immer kirschrot gefärbt.

Diesen Graden entsprechend stellen wir das Reaktionsergebnis in der Figur sichtbaren Schema graphisch dar.

Nach den bisher untersuchten Liquoren (100) gehen die den verschiedenen Nervensystemerkrankungen entsprechenden Kurventypen, denen der Goldsol-, N. M.- und B.-Benzoeharzreaktionen parallel. Unsere diesbezüglichen Untersuchungen sind noch im Gange, worüber nächstens ausführlicher mitgeteilt wird.

Bei negativen Liquoren (bei solchen die WaR., Globulin und andere Kolloidreaktionen negativ ausfällen und Zellwert normal war) zeigt die B. M. R. in den höchsten Liquorkonzentrationen also $^1/_1$—$^1/_2$—$^1/_4$ nur Opaleszenz ersten oder zweiten Grades. Farbenabweichungen zeigen sich nicht (siehe Abbildung).

In die verschiedenen Kurventypen wollen wir uns diesmal nicht einlassen, bei P. p. erstreckt sich das Maximum der Fällung von $^1/_1$—$^1/_{16}$ (siehe Abbildung).

Die Empfindlichkeit der Reaktion entspricht der der N. M. R. Das Herstellen der bikolorierten Suspension ist leicht, das Anstellen der Reaktion einfach.

Die bikolorierte Suspension ist ein zusammengesetztes Kolloidsystem. Zwischen den Kolloidteilchen der B. M.-Suspension und hochdispersen Teilchen der Farblösungen bestehen Adsorptionswirkungen, nach Änderung der Kolloiddispersität kommen auch in den verschiedenen Graden quantitative und qualitative Änderungen in der Adsorptionswirkung zustande, auf diese Art entstehen die Farbenabweichungen.

Neurophysiologische Untersuchungen aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg.

4. Untersuchung des Drucksinns mit Flächenreizen bei Nervenkranken (Phänomen der Verstärkung).

Von

V. Frhr. v. Weizsäcker,

nach Versuchen von Frl. M. Niemöller.

In einer Arbeit von Franz[1]) wurde versucht, mit kleinstflächigen Druckreizen die Schwellen der Druckpunkte nach statistischer Methode zu ermitteln und so den Begriff der Hypästhesie aufzulösen in Schwellenerhöhung des einzelnen Druckpunktes und Abnahme der Zahl der Druckpukte. In der Tat gelang es Franz, die Fälle von Hypästhesie in solche mit normalen und solche mit erhöhten Druckschwellen einzelner Druckpunkte zu sondern. Da nun bei stärkeren Reizhaaren mehrere Druckpunkte zugleich erregt werden, so mischt sich schon bei dem Franzschen Verfahren die Frage des Zusammenwirkens mehrerer Rezeptoren ein. Ein solches Zusammenwirken kann bei sukzessiver und bei simultaner Reizung stattfinden. Ich wandte mich zuerst der Simultanreizung zu und prüfte somit diejenige Funktion, welche unter dem Namen der gegenseitigen Verstärkung bekannt ist.

Die ersten Beobachtungen Brückners über Summation verfolgten v. Frey und v. Frey und Pauli quantitativ messend und sie erkannten, daß zwei gleichzeitige benachbarte kleinflächige Erregungen sich bis über 80 Proz. verstärken können und daß geringe Verstärkungen noch bei 12 cm Abstand der beiden Reizorte vorkommen können. Der Vergleich mit Sherringtons Untersuchungen über das „rezeptorische Feld" besonders des Kratzreflexes bestärkt die Annahme, daß das Phänomen zentral, wahrscheinlich im Rückenmark bedingt ist. Wichtig ist, daß, wie

1) 2. Abhandlung dieser Reihe, diese Zeitschr. Bd. 78.

schon Brückner fand, auch einzeln genommen unterschwellige Reize bei gleichzeitiger Applikation an mehreren Stellen überschwellig werden können.

Hansen wies diese eigentümlichen Veränderungen, die die Wirksamkeit eines Druckreizes durch andere mit ihr gleichzeitig eintretende erfährt, auch für Flächenreizung nach.

Seine Methode, der wir uns in den wesentlichen Stücken anschlossen, war eine vergleichende: Es wurde der Versuchsperson die Aufgabe gestellt, einen konstanten Reiz mit einem inkonstanten zu vergleichen. Durch Probieren und Variieren des inkonstanten wurde der Reiz, der eine gleichstarke Empfindung hervorrief, aufgesucht. Statt dessen haben wir, auch wegen der geringeren psychologischen Anforderung, einfach Schwellenwerte bestimmt. Die Reizflächen, die zur Untersuchung verwandt wurden, waren wie bei Hansen Scheibchen aus Messingblech von 0,3 mm Dicke. Ihre Oberflächen waren 20, 88 und 177 qmm groß, ihre Durchmesser betrugen 5, 10,6 und 15 mm. Die Scheibchen waren auf der Unterfläche ganz glatt, während der Mittelpunkt der oberen Fläche durch eine kleine Delle gekennzeichnet war. Zur Belastung dieser Flächen diente ein Hebel, dessen Einrichtung aus der folgenden Figur ersichtlich ist.

Ein Holzstreifen von 30 cm Länge dreht sich um eine horizontale in 20 cm durchgeschlagene Achse. Am Ende des langen Hebelarms ist eine kräftige, senkrecht nach unten gerichtete kurze Nadel angebracht. Die Spitze dieser Nadel muß bei den Versuchen auf den Mittelpunkt der Reizflächen, die Delle, eingestellt werden. Durch einen Reiter aus Blei kann der Hebel so weit äquilibriert werden, daß er auch in der Reizlosigkeit mit einer gewissen Kraft (1 g) auf die Reizfläche einwirkt. Die Reizung geschieht durch das am langen Arm angebrachte Gewicht, das aber erst wirksam werden kann, wenn das gleichgroße Gegengewicht am kurzen Hebelarm abfällt. Dies geschieht durch das Durchbrennen einer Fadenschlinge, ein Verfahren, mit dem eine sehr gleichmäßige Belastungsgeschwindigkeit erreicht werden kann. Die Versuchsperson saß in einem bequemen Stuhl, ihr Unterarm war in einer Hohlform aus Leder so gelagert, daß die zu untersuchende Fläche nach oben gerichtet war. Nachdem die Haare rasiert waren, wurden auf derselben Stelle nacheinander die Reizflächen von verschiedener Größe aufgeklebt. Die Spitze der Nadel wurde auf den Mittelpunkt der Reizflächen eingestellt und die Belastung mit Gewicht und Gegengewicht vorgenommen. 2 bis 4 Sekunden nach Anruf wurden nun die zu prüfenden Reize durch Abbrennen der Fäden erzeugt. Für jede der 3 Reizflächen wurde in einer Serie von Versuchen der eben wirksame Reiz aufgesucht, das eine Mal in aufsteigender, das andere Mal in absteigender Reihe in Stufen von halben und ganzen Grammen. Auch bei dieser Schwellenmethode stellte sich heraus, daß mit der Größe der Flächen auch die Gewichte wachsen mußten, wenn eine eben merkliche Empfindung hervorgerufen werden sollte.

Wie Hansen fand, wachsen die gleichwertigen Kräfte nicht proportional mit den Flächen, sondern weit langsamer als diese. Es erscheinen auf den Flächen 20 und 88 qmm, die Reize 1 g und 1,49 g einander gleichwertig. Auf den Flächen 88 und 177 qmm die Reize 1 g und 1,56 g. Durch Mustiplikation der letzten beiden Zahlen mit 1,49 ergibt sich eine alle drei Flächen umfassende Zusammenstellung: Es sind auf den Flächen 20, 88 und 177 die Reize 1, 1,49 und 2,32 einander gleichwertig. Dividiert man nun die gleichwertigen Gewichte durch die Flächen, so bekommt man die gleichwertigen hydrostatischen Drucke: 0,05, 0,018, 0,013 g pro 1 qmm.

Trägt man diese in ein Netz ein, dessen Abszissen den Flächen und dessen Ordinaten den Drucken entsprechen, so bekommt man die ausgezogene Kurve der Abb. 2. Wenn die Kräfte proportional mit den Flächen wachsen würden, müßte der hydrostatische Druck kontant bleiben (angedeutet durch die gestrichelte Parallele zur Abszisse). Die aufsteigende Kurve (punktiert) deutet die Verhältnisse an, wie sie von v. Frey und Kiesow bei ihren Versuchen mit kleinen Flächen, durch die immer nur einzelne Druckpunkte gereizt wurden, gefunden wurden. Sie wiesen nach, daß der hydrostatische Druck bei einer größeren Reizfläche größer sein muß als der zu einer gleichwertigen Empfindung bei kleinerer Reizfläche erforderliche. Man kann sich diese Tatsache leicht erklären, wenn man als den eigentlichen erregenden Faktor des Endorgans für den Drucksinn das Druckgefälle annimmt. Die Erregungsbedingungen sind, weil der nervöse Apparat des Drucksinns in der Cutis liegt, bei größerer Fläche ungünstigere: Das Druckgefälle ist bei größerer Fläche flacher, während es bei kleinerer Fläche einen steileren Verlauf hat. Wie liegen die Erregungsverhältnisse für Flächenreize? Wenn ihre Kurve D nicht auch ansteigt, sondern sinkt, so ist der Grund der, daß viele Druckpunkte vom Reiz getroffen werden und diese Erregungen sich gegenseitig verstärken. Der Grad der Verstärkung kann gemessen werden durch den Abstand der ansteigenden und der abfallenden Kurve.

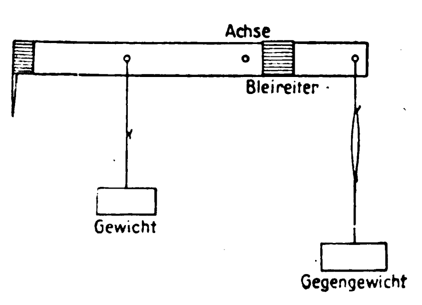


Fig. 1.

Die Kurve S stellt die sogenannten Spannungswerte dar (= Kräfte dividiert durch die Halbmesser). Hansen ging dabei von dem Gedanken aus, daß bei wachsender Fläche schließlich nur die Randdeformation für den Reizerfolg maßgebend ist und daß Gleichwertigkeit der Reize dann zu erreichen ist, wenn die Gewichte proportional den Umfängen bzw. Halbmessern anwachsen. Die Erwartung ist nicht

ganz erfüllt, die Kurve ist nicht genau parallel, kommt aber einer parallelen nahe.

Für klinische Zwecke wurde also nur ein Hansenscher Hebel benutzt.

Die meisten Versuche wurden am Unterarm angestellt, einige an der Hand, wenige an Oberarm und Unterschenkel.

Da die ruhige Haltung des zu untersuchenden Körperteils nicht durch eine jedesmal neu anzufertigende Gipshohlform gesichert wurde, war die Hauptaufmerksamkeit darauf gerichtet, daß die Nadelspitze sich nicht verschob, bzw. immer wieder neu eingestellt wurde, was ohne Schwierigkeit möglich ist. Auch ist darauf zu achten, daß die Nadelspitze genau senkrecht zur Fläche steht, da bei schräger Stellung nur eine Komponente der Kraft als Druck wirksam wird. Die Schwierigkeiten, die sich den Untersuchungen in den Weg stellten, gingen in der Hauptsache vom Patienten aus: die Methode stellt Anforderungen an Intelligenz und Konzentrationsfähigkeit. Bei vielen Kranken machte sich die Ermüdung sehr schnell bemerkbar, bei einem Patienten konnte die etwa 45 Minuten dauernde Untersuchung nicht auf einmal durchgeführt werden, die Versuche mußten auf drei Sitzungen verteilt werden.

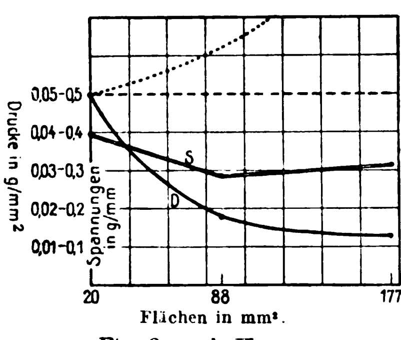


Fig. 2, nach Hansen.

Die ersten Versuche wurden an neurologisch gesunden Ärzten, Studierenden und Patienten ausgeführt; die Ergebnisse mit der Schwellenmethode standen im Einklang mit denen der Hansenschen Vergleichsmethode, z. B. Abb. 3.

Die Schwellengewichte betrugen für

20	88	177
1,0 g	1,5 g	2,5 g

die entsprechenden hydrostatischen Drucke waren

0,05	0,017	0,014

die Spannungswerte waren

0,4	0,28	0,33

Kurve I = hydrostatische Drucke Kurve II = Spannungswerte.

Von Kranken wurden untersucht 3 Fälle von Tabes dorsalis, 2 Fälle von Syringomyelie, je 1 Fall von cerebraler Hemiplegie, Bulbärparalyse, Axillaris-Hypästhesie, traumatischer Peronäuslähmung und Neuritis ischiadica. Wir geben zunächst 2 Fälle ausführlich mit Kurve wieder (Abb. 4, Syringomyelie):

Die Schwellengewichte waren

13	23	33

Die hydrostatischen Drucke

0,65	0,26	0,19

Die Spannungswerte

5,2	4,3	4,4

Abb. 4 stellt die typischen Verhältnisse bei spinalen Erkrankungsformen dar, während Abb. 5 diejenigen bei peripheren wiedergibt:

Die Schwellengewichte waren

33	43	53

die hydrostatischen Drucke

1,7	0,5	0,3

die Spannungswerte

13,2	8,1	4,0.

In beiden Fällen zeigt sich, daß der absolute Wert aller Schwellen erheblich, nämlich auf das 10- bis mehr als 20 fache erhöht war. In allen Fällen bestand auch mit den üblichen klinischen Methoden eine beträchtliche „Hypästhesie". Ferner entscheidet aber der Verlauf der Kurven die Frage nach der Verstärkung in völlig eindeutiger Weise dahin, daß Verstärkung auch in sämtlichen pathologischen Fällen besteht. Denn genau wie beim Gesunden nehmen die zur Wirkung nötigen hydrostatischen Drucke mit der Vergrößerung der Reizfläche ab, während die Spannungswerte, d. h. die auf die Randwirkung bezogenen Kräfte weniger stark, wenngleich erheblicher als beim normalen abnehmen.

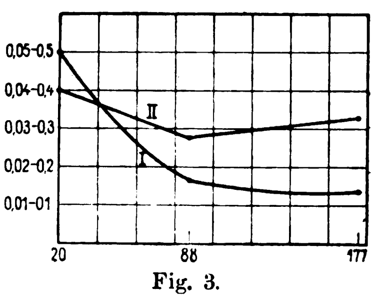


Fig. 3.
Normalkurve.

Ein eindeutiger Unterschied der zentralen und peripheren Erkrankungen hinsichtlich der Verstärkung ist nicht feststellbar.

Diagnose	Reizort	Schwellen in g			Hydrostatische Drucke in g/mm²			Spannungswerte in g/mm			Verstärkung Druck bei 177 / bei 20
		20	88	177	20	88	177	20	88	177	
Normal											
Hemiplegie	r. Unterarm	2	2,5	3,5	0,1	0,03	0,02	0,8	0,5	0,5	1:5
Bulbärparalyse	r. Unterschenkel	3	4	4	0,15	0,05	0,02	1,2	0,75	0,53	1:7
Syringomyelie	r. Unterarm	2	2,5	3	0,1	0,03	0,02	0,8	0,47	0,4	1:5
Syringomyelie	r. Hand	2,5	4	4	0,13	0,05	0,02	1	0,75	0,53	1:6
Peronäuslähmung	r. Unterschenkel	3	5	6	0,15	0,06	0,03	1,2	0,9	0,8	1:5
Axillarishypästhesie	l. Oberarm	1,5	2	3	0,08	0,02	0,02	0,6	0,4	0,4	1:4
Pathologisch											
Hemiplegie	l. Unterarm	13	13	13	0,65	0,15	0,08	5,2	2,4	1,7	1:8
Bulbärparalyse	l. Unterschenkel	5	6	11	0,25	0,07	0,06	2,0	1,1	1,3	1:4
Syringomelie	l. Unterarm	2,5	5	6	0,12	0,06	0,04	1,0	0,9	0,8	1:3
Syringomyelie	l. Hand	13	23	33	0,65	0,26	0,19	5,2	4,3	4,4	1:3,5
Peronäuslähmung	l. Unterschenkel	33	43	53	1,7	0,5	0,3	13,2	8,1	4,0	1:6
Axillarishypästhesie	r. Oberarm	6	7	9	0,9	0,08	0,05	2,4	1,3	1,2	1:6
Neuritis ischiadica	l. Unterschenkel	7	8	10	0,35	0,09	0,05	2,8	1,5	1,3	1:7
Tabes dorsalis	r. Unterschenkel	7	10	13	0,35	0,11	0,07	2,8	1,9	1,7	1:5
Tabes + Polyneuritis	l. Unterarm	12	17	22	0,6	0,19	0,12	4,8	3,2	2,9	1:5
Tabes dorsalis	r. Unterarm	3	4	7	0,15	0,05	0,04	1,2	0,75	0,93	1:4
Tabes dorsalis	l. Unterarm	6	9	12	0,3	0,1	0,07	2,4	1,7	1,6	1:4

Wir orientieren uns über den Grad der Verstärkung am leichtesten durch die Proportion zwischen den hydrostatischen Drucken bei verschiedener Reizfläche, wie sie in der Tabelle für sämtliche Fälle eingetragen sind. In einigen Fällen findet man die patholo-

gischen Werte eher relativ stärker mit wachsender Fläche abnehmen, so daß die Verstärkung bei ihnen also sogar noch mehr hervortritt als an den symmetrisch gewählten normalen Vergleichsorten. In den letzten 5 Fällen fehlten, weil es sich um beiderseitige Erkrankungen handelte, die normalen Vergleichswerte.

H. Head hat es als Charakteristikum seiner „protopathischen" Sensibilität bezeichnet, daß bei diesem pathologischen Zustand die Reizstärke für das Entstehen und für die Intensität der Empfindung relativ wenig ausmache und daß es mehr auf die Extensität als die Intensität des Reizes ankomme. Indes hat, wie v. Frey gegenüber Head hervorhebt, der englische Autor nicht beachtet, daß bei stärkerem Reiz auch die deformierte Fläche zunimmt, der Reiz des Reizhaares also einem Flächenreiz ähnlicher wird. Bedenkt man also dies, so würde die relative Unabhängigkeit der Wirkung von der Haarstärke vielleicht für einen Wegfall der Funktion des Zusammenwirkens benachbarter Sinneselemente sprechen. Ein solches Zusammenwirken kommt jedenfalls in der Verstärkung zum Ausdruck und wird mit ihr zur Untersuchung gebracht. Nun ist schon jene Tatsache des Nichtunterscheidenkönnens verschieden starker Reize noch nicht mit der wünschenswerten Eindeutigkeit festgestellt. Untersuchungen von Stein[1]) an der hiesigen Klinik haben nämlich eine Ursache des von Head beobachteten Phänomens darin erkannt, daß bei gewissen Kranken die Reizschwellen nach wenigen Reizen schon sehr rasch ansteigen. Diese Tatsache kann auch bei unseren Untersuchungen zur Geltung kommen, wenn man zu rasch verfährt und man muß die Reize daher in ziemlich langsamem Tempo aufeinander folgen lassen. Sie kann gerade eine Anzahl der von Head mitgeteilten Protokolle anstandslos erklären. Dagegen ergibt unsere Untersuchung, daß das Zusammenwirken benachbarter Elemente, beurteilt am Phänomen der Verstärkung, in pathologischen Fällen nicht geschmälert ist.

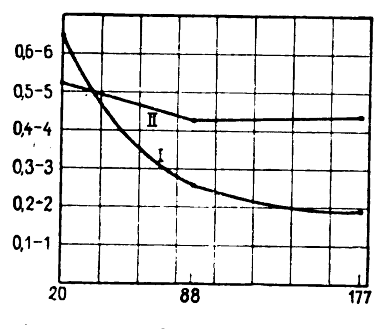


Fig. 4.

1) 3. Abhandlung dieser Reihe, diese Zeitschr., Bd. 80.

Bedenken wir, daß schon Head bei den kortikalen, thalamischen, spinalen und peripherischen Läsionen die Veränderungen findet, welche er protopathisch nennt, so liegt die Vermutung nahe, daß es an den Methoden liegt, wenn die Differenzen in diesen 4 Fällen sich als relativ gering herausstellen. Ganz dasselbe läßt sich von der vorliegenden Untersuchung sagen. Man kann diesen Gedanken auch so ausdrücken: wo überhaupt noch Sinnestätigkeit stattfindet, da ist auch das Prinzip der Verstärkung noch wirksam und es wäre eine unangemessene Vorstellung, sich dies Prinzip als irgendwie ablösbar von der Sinnestätigkeit zu denken. Wir trennen uns also mit dieser Betrachtung gleichfalls von Head, welcher der Rinde die Funktion zuschreibt, Reize von verschiedener Intentität als verschieden stark auch zu empfinden[1]). Eine solche Trennung einer primitiveren Sinnesfunktion überhaupt von der Funktion der Abstufung der Empfindung würde wohl auch eben die Abtrennung der Verstärkungsphänomene einschließen müssen. Denn diese gerade sind es ja, welche die Extensität eines Reizes auch in der Intensität der Empfindung zur Geltung bringen. Aber die Erfahrung entspricht, wie hier gezeigt wurde, dieser Annahme nicht. Und es scheint uns doch eine große Schwierigkeit darin zu liegen, daß Head ein Phänomen, welches er zuerst bei der peripheren Nervendurchschneidung sah, in seiner letzten Abhandlung als Spezialfunktion der Hirnrinde anspricht. Mag dies

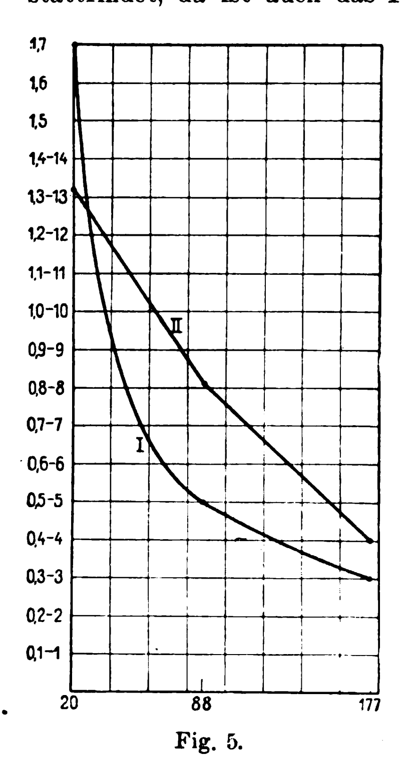


Fig. 5.

1) Der von H. Head gebrauchte Ausdruck „appreciate" ist, wie ich annehme, von der Intensität der Empfindung gemeint, nicht von dem intellektuellen Akt des Schätzens; die beiden Bedeutungen werden von ihm nicht ausdrücklich geschieden.

auch kein direkter Widerspruch sein, so ist es doch zunächst nur selbstverständlich, daß bei peripherem Defekt die kortikale Leistung gleichfalls defekt ausfällt. Etwas ganz anderes ist die Annahme gesonderter Systeme mit verschiedenen Funktionsgesetzen für primitive und für hochwertige Leistungen. Und dafür ergibt unser Befund eben keine Stütze.

Unser Ergebnis läßt sich daher auch so formulieren, daß durch Läsion an verschiedenen Stellen des Nervensystems Erhöhungen der zu einer Empfindung nötigen Reizstärke zustande kommen, so daß erst stärkere und daher auch ausgebreitetere Reize die Schwelle überschreiten als in der Norm. Dies liegt aber nicht daran, daß die physiologische Funktion der Verstärkung fehlte, sondern diese Funktion ist auch bei Läsionen stets nachweisbar und sie wird also sogar gerade hier in hervorragendem Maße herangezogen werden können, um das Sinken der Schwellenempfindlichkeit oder die verminderte Zahl der Elemente zu kompensieren.

Literatur.

Frey, von, Vorlesungen über Physiologie. 3. Aufl. 1920.
v. Frey u. Pauli, Zeitschr. f. Biologie 1912, Bd. 59.
Hansen, Neue Versuche über die Bedeutung der Fläche für die Wirkung von Druckreizen. Zeitschr. f. Biologie 1913, Bd. 62.
Head, Studies in Neurology. London 1921.

Aus der Medizinischen Klinik (Direktor: Geheimrat Minkowski) und dem Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Henke) der Universität Breslau.

Über primäre progressive Gehirnerweichung.

Von

Dr. **Rudolf Botzian**, Beuthen O./S. früher Assist. d. Medizinischen Klinik.

und

Dr. **Ernst Roesner**, Assistent des Pathologischen Instituts.

Die progressive nichtentzündliche Gehirnerweichung nimmt in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten nur einen sehr bescheidenen Platz ein. Das liegt offenbar an der großen Seltenheit der bisher zur Beobachtung gekommenen Fälle, so daß heute dasselbe gesagt werden kann, was vor über vierzig Jahren Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten schrieb, nämlich, daß die progressive Gehirnerweichung bei den neueren Autoren fast in Vergessenheit geraten zu sein scheint.

Nichtentzündliche Erweichungsprozesse im Gehirn sind gewöhnlich durch lokale, meist mechanisch bedingte Störungen in der Blutversorgung des Gehirnsubstanz verursacht. Es gibt aber auch Fälle, bei denen ein Verschluß von Hirngefäßen nicht vorliegt und bei denen es doch zu sehr weit ausgedehnten Erweichungsherden im Gehirn und Rückenmark kommt. Von den Erweichungsprozessen in dem Gehirn, die nach Kohlenoxydgasvergiftung und bei Neugeborenen gelegentlich beobachtet werden, soll hier nicht die Rede sein, vielmehr sollen hier nur diejenigen Fälle abgehandelt werden, bei denen eine Ursache für die Erweichung bis jetzt nicht bekannt ist, und diese als primär degenerativer Vorgang betrachtet werden muß.

Ein hierher gehörender Fall kam in der Medizinischen Klinik zur Beobachtung.

Frau M. H., 30 J. alt (aufgenommen am 7. III. 1922, gestorben am 13. III.). Vater und Mutter sind an Lungenschwindsucht gestorben. Der Mann ist gesund. Kinderkrankheiten mit ernsten Folgen hat Pat.

nicht durchgemacht. Mit 27 J. hat sie geheiratet; vor $1^1/_2$ J. gebar sie ein gesundes, noch lebendes Kind. Vor 10 Wochen überstand sie eine kurz dauernde leichte Grippe, von der sie sich bald wieder völlig erholte. 5 Wochen vor der Aufnahme in die Medizinische Klinik stellte sich allmählich eine Schwäche in dem rechten Arm ein, die im Laufe von 3 Tagen auch auf das rechte Bein überging. Der behandelnde Nervenarzt, der am 3. II. eine Untersuchung vornahm, gibt an, daß seit zwei Tagen eine rechtsseitige schlaffe Lähmung bestand, cerebrale Allgemeinerscheinungen nicht vorhanden waren und die Oberflächensensibilität intakt war. Der Lagesinn und das stereognostische Erkennungsvermögen waren am rechten Arm bzw. rechten Bein gestört, am Augenhintergrund wurden keine krankhaften Veränderungen gefunden. Sieben Tage vor der Aufnahme in die Klinik wurde bemerkt, daß der Mund schief gehalten wurde. Sechs Tage später wurde die Sprache undeutlich, und es wurden dauernd dieselben Worte wiederholt. Der Stuhlgang war angehalten, der Urin ging spontan ab. Fieber bestand nicht.

Es handelt sich um eine mittelgroße Frau von grazilem Körperbau in leidlichem Ernährungszustand. Die Haut ist von normaler Durchfeuchtung, sichtbare Schleimhäute und die Haut selbst sind gut durchblutet. Ödeme, Drüsenanschwellungen und Hautausschläge sind nicht vorhanden. An den Hals- und Rachenorganen werden keine krankhaften Veränderungen gefunden. Es besteht starker Fötor ex ore. Der Brustkorb ist gut gewölbt, symmetrisch gebaut, die Schlüsselbeingruben sind beiderseits etwas vertieft. An Lungen und Herz normaler Befund. Puls regelmäßig, wenig gespannt ($^{85}/_{100}$ mm Hg). Der Leib ist weich, auf Druck keinerlei Schmerzäußerung. Urin o. B., geht spontan ab. Wa.R. im Blut negativ. Temp. normal. Die Patientin ist benommen, der Gesichtsausdruck gespannt, auf Befragen wird keinerlei Antwort gegeben. Der Aufforderung, einen bestimmten von drei vorgehaltenen Gegenständen zu ergreifen, kommt sie mit der linken Hand zögernd nach. Die Augen werden meist nach einer Richtung fixiert und offen gehalten. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin möglich. Der Lidschluß ist rechts etwas schwächer als links. Die Pupillen sind rund und gleichweit, sie reagieren gut auf Lichteinfall. Der Konjunktivalreflex ist beiderseits vorhanden. Die Stirn wird auf beiden Seiten gleichmäßig in Falten gelegt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Die rechte Naso-Labialfalte ist leicht verstrichen. Die Zunge wird nach Aufforderung zögernd gerade herausgesteckt. Der rechte Arm wird im Ellenbogengelenk gebeugt in Adduktions- und geringer Pronationsstellung gehalten. Spontan kann er kaum bewegt werden. Der Radiusperiostreflex ist gesteigert. Passive Beugung des Armes ist erst nach Überwindung erheblichen spastischen Widerstandes möglich. Der linke Arm weist eine geringe schlaffe Parese auf, die ihn noch zu langsamen kraftlosen Bewegungen befähigt. Der linke Radiusperiostreflex ist

lebhaft. Die unteren Gliedmaßen sind gleichfalls spastisch paretisch, und zwar rechts mehr als links. Spontanbewegungen werden rechts gar nicht, links nur in geringem Umfange ausgeführt. Patellarclonus, Fußclonus, die Zeichen von Babinski, Oppenheim, Rossolimo und Gordon sind beiderseits positiv. Das Kernigsche Phänomen und die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Prüfung der Sensibilität stößt, da die Patientin keine Angaben macht, auf Schwierigkeiten, doch scheint die Schmerzempfindung nach dem mimischen Ausdruck zu urteilen, nicht gestört zu sein. Hals- und Rumpfwirbelsäule werden etwas steif gehalten.

8. III. 1922. Patientin gibt auf Fragen vereinzelt kurze Antworten, zeigt Neigung zur Perseveration.

9. III. rechte Pupille etwas kleiner als die linke. Augenhintergrund o. B. Stuhl und Urin gehen spontan ab. Bei der Lumbalpunktion fließt der Liquor langsam ab. Er enthält artefizielle Blutbeimengungen. Pandy positiv. Liquordruck unter 50 mm Hg. Wa.R. im Liquor negativ.

Bei Druck auf die rechte Wade wird der rechte Arm in eine verstärkte Adduktions- und Pronationsstellung gebracht und im Ellbogengelenk bis zu einem spitzen Winkel gebeugt, eine passive Streckung des Armes ist nur unter Überwindung starker Spasmen mit großer Kraftanstrengung möglich.

11. III. Der von der Wade ausgelöste Reflex ist nicht mehr so deutlich ausgeprägt. Der Patellarclonus ist geschwunden, der früher deutliche Babinski nunmehr nur angedeutet. Keine Sprachäußerungen.

13. III. Bei Kneifen der Brusthaut werden beide Arme gestreckt, adduziert und leicht proniert, der Spasmus in der rechten oberen Extremität hat nachgelassen. Die Benommenheit hat zugenommen.

15. III. 9 Uhr vorm., das linke Augenlid hängt schlaff herunter, die linke Pupille ist weiter als die rechte; im Laufe des Nachmittags Trachealrasseln, frequente Atmung, Temperatursteigerung auf 38,5° und Exitus letalis.

Kurz zusammengefaßt ist der Verlauf des Krankheitsfalles folgender:

Bei einer bisher gesunden 30jährigen Frau stellen sich unvermittelt mit rasch zunehmender Progredienz cerebrale Ausfallserscheinungen ein, es tritt erst eine Parese der rechten oberen, dann der rechten unteren Extremität ein, die anfangs schlaff war und später spastisch wurde. Hinzu gesellten sich nach einigen Tagen eine Lähmung des rechten Facialis, eine Sprachstörung und Incontinentia urinae et alvi. Die einige Tage vor dem Tode deutlich rechterseits nachweisbaren spastischen Erscheinungen schwanden bei Übergreifen der Lähmung auf die linksseitigen Extremitäten. Während dieser Zeit wurde eine lebhafte Steigerung der

Hautreflexe an den Armen beobachtet. Anzeichen für Lues waren nicht vorhanden. In den letzten sieben Lebenstagen befand sich die Patientin in einem Zustande fortschreitender Somnolenz bis unter Tachypnoe und Herzschwäche der Tod eintrat. Die Verlaufsdauer der Krankheit betrug 6 Wochen. Die Sektion ergab außer den Veränderungen am Gehirn keinen bemerkenswerten Organbefund. Vor allem fanden sich auch keine Veränderungen an Herz und Gefäßen, im besonderen nirgends Thrombenbildungen.

Gehirnsektion: Die Dura ist etwas gespannt, sonst ist sie wie auch die Blutleiter ohne Befund. Die weichen Hirnhäute sind überall zart und durchscheinend, ihre Gefäße zeigen mittleren Füllungszustand. Die Gefäßwandungen sind überall frei von Veränderungen, nirgends, soweit sich das an der Gehirnoberfläche verfolgen läßt, ist ein Gefäßlumen verstopft. Die Windungen beider Hemisphären sind leicht abgeplattet. Während die rechte Hemisphäre in ihrer Konfiguration und in ihrer Konsistenz nichts Besonderes zeigt, sinkt die linke Hemisphäre seitwärts ab, besonders in ihrem vorderen und mittleren Teil, so daß die Fissura longitudinalis cerebri hier breit klafft und das Corpus callosum frei vorliegt. Die Gegend der hinteren Windung des Gyrus frontalis superior, der oberen und mittleren Windung des Gyrus frontalis medius und des oberen Teiles des Gyrus frontalis anterior ist eingesunken und von schwappender weicher Beschaffenheit. Am stärksten ausgeprägt ist diese Einsenkung über dem mittleren Teile des Gyrus frontalis superior, doch fällt hier weder an den Meningen oder ihren Gefäßen noch an der Hirnrinde selbst irgendwelche Veränderung der Farbe oder der glatten Oberfläche auf. An der medianen Fläche der linken Hemisphäre ist oberhalb des Genu corporis callosi die Gegend des Gyrus frontalis superior und des Gyrus cinguli weich und eingesunken. Am Sulcus corporis callosi reißt die Hirnmasse durch das eigene Gewicht der herabgesunkenen Hemisphäre ein. Die Gehirnsubstanz zeigt an dieser Einrißstelle eine weiche fast breiige Beschaffenheit. Auf Frontalschnitten (am in Formalin gehärteten Präparat) zeigt sich eine weitgehende Gewebsveränderung in erster Linie der Marksubstanz der linken Hemisphäre, die entsprechend den eingesunkenen Stellen an der Oberfläche der linken Hemisphäre ihren stärksten Grad erreicht.

Frontalschnitt I, vorderes Stirnhirn: In der linken Hemisphäre ist die Marksubstanz ungefähr oberhalb einer Ebene die durch das Corpus callosum gelegt ist, schwer verändert. Hier sinkt die Marksubstanz leicht ein, die Schnittfläche ist nicht glatt und fest, sondern die Marksubstanz ist hier eigentümlich faserig, maschig, feucht und von kalkigweißer Farbe, sie sieht aus, wie in Wasser aufgequollen und mazeriert. Diese Erweichung reicht bis unmittelbar an die graue Rindensubstanz heran und nach vorn bis an den vorderen Pol des linken Stirnlappens hinein. In der rechten Hemisphäre ist die Marksubstanz nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Gyrus cinguli erweicht. Auch hier begrenzt die Rindenschicht die erweichte Marksubstanz ohne selbst ebenso wie auf der linken Seite makroskopisch Veränderungen erkennen zu lassen.

Frontalschnitt II, Chiasma nerv. opt., von hinten gesehen: Die Erweichung der Marksubstanz hat hier an Umfang erheblich zugenommen. An der oberen Kante der Hemisphäre, also da, wo die erweichte Masse den geringsten Halt hat, sinkt sie unmittelbar unter der grauen Rindensubstanz, die das erweichte Mark wie eine Schale umgibt, tief ein. Das halbflüssig kalkmilchartige Aussehen hat hier noch zugenommen, doch ist überall noch ein Gewebszusammenhang vorhanden, so daß es nirgends zu Lücken- oder Höhlenbildungen kommt. Auch ist das ganze Erweichungsgebiet frei von Blutungen oder blutigen oder gelblichen Verfärbungen. Die kalkigweiße Farbe der Erweichung ändert sich nur etwas im Gebiete der Stammganglien. Nach unten hat nämlich die Erweichung auf den Nucleus caudatus, den Nucleus lentiformis, die äußere und innere Kapsel übergegriffen, so daß durch die Aufquellung des Gewebes die Zeichnung der Kerne mehr oder weniger verwaschen ist, besonders ist ihre Begrenzung nach oben fast völlig verloren gegangen. Der in das linke Marklager ausstrahlende Teil des Corpus callosum sinkt stark erweicht in gleicher Weise ein wie die Marksubstanz, während sein Mittelteil und die Ausstrahlung in die rechte Hemisphäre bei noch etwas besserer Konsistenz aufgequollen und verbreitert ist. Die von hier ausgehende Erweichung verliert sich allmählich in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre in Richtung auf den Gyrus frontalis medius.

Frontalschnitt III, vorderer Teil des Pons, Schnitt-

fläche von hinten gesehen: Die Erweichung umfaßt noch den oberen inneren Teil der Marksubstanz und die linke Hälfte des Corpus callosum, dessen rechte Hälfte nur noch wenig gequollen ist. Auch das Übergreifen auf die Stammganglien ist nicht mehr so deutlich. Doch findet sich links noch eine deutliche Erweichung, die dem Verlauf der Pars occipitalis der Capsula interna durch die Hirnschenkel bis in den oberen Teil des Pons hinein folgt.

Ein weiterer Frontalschnitt durch das hintere Ende des Balkens gelegt zeigt, daß mit ihm die Erweichung aufhört, sie greift auch hier noch auf das Mark der Hemisphäre über, doch ist der Balken selbst und sein unmittelbarer Übergang in das Mark der Hemisphäre am meisten befallen. Es handelt sich um eine Erweichung des Marklagers der linken Hemisphäre in einem ausgesprochenen Zusammenhang mit der Ausdehnung des Balkens. Der Balken selbst nimmt besonders in seiner linken Hälfte an dieser Erweichung teil und über ihn greift sie auch auf einen Teil des rechten Marklagers über. Doch beschränkt sich diese Beteiligung nur auf die Nachbarschaft des vorderen Teiles des Balkens, überdeckt allerdings auch hier die Gegend der Capsula interna und schaltet somit die nach ihr verlaufenden Projektionsfasern aus.

Freigeblieben sind beiderseits nur Temporal- und Okzipitallappen und rechts der vordere Teil des Stirnlappens. Die Erweichung berührt überall, wo sie die nötige Ausdehnung erreicht, unmittelbar die Hirnrinde. Diese selbst nimmt aber hier nirgends an der Erweichung teil. Der Erweichungsherd ist hier vollkommen geschlossen, sein Zentrum liegt im subkortikalen Mark der linken vorderen Zentralwindung und den benachbarten Teilen der Stirnwindungen und den angrenzenden Teilen des Balkens, nach allen Seiten nimmt von hier aus die Erweichung allmählich ab. — In ihrer Ausdehnung innerhalb des Centrums semiovale zeigt sie eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Länge des Balkens, der besonders in seiner linken Hälfte mitergriffen ist, während die rechte Hälfte in deutlicher Grenze von der Mittellinie an sich weniger stark beteiligt. Nur neben dem Erweichungszentrum greift die Erweichung über den Balken hinaus auch stärker auf die rechte Seite über.

Nach diesem Befunde handelt es sich in Übereinstimmung mit

dem klinischen Verlaufe um eine Markerweichung, die in der Gegend der mittleren vorderen Zentralwindung beginnend allmählich im linken Marklager sich am Balken entlang entwickelte und im Anfangsbereich, dort, wo die Veränderung am hochgradigsten ist, auch über dem Balken nach dem Mark der rechten Hemisphäre übergegriffen hat. Außer den bereits erwähnten freigelassenen Teilen des Großhirns sind bis auf die Einstrahlungen der Pyramidenbahnen in den Pons, dieser selbst, Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch frei von Veränderungen.

Die histologische Untersuchung ergibt nun überall im Gebiete der Erweichung rein degenerativen Zerfall. Infolgedessen wird das histologische Bild in erster Linie durch die Körnchenzelle beherrscht.

Das Gliafaserwerk ist dicht angefüllt mit großen, runden Zellen, deren aufgequollener Protoplasmaleib ein feinmaschiges vakuoläres Aussehen hat, während der Kern keine Veränderungen aufweist. Bei Scharlachrotfärbung zeigen sich diese Maschenräume mit Fettkörnchen angefüllt. Zwischen diesen Körnchenzellen ist in reichlicher Anzahl noch ein anderes charakteristisches Zellelement festzustellen. Diese mehr rundlichen oder länglichen Zellen besitzen einen mäßigen feinkörnigen und „milchglasartigen" Zelleib und einen meist exzentrisch oder ganz am Rande gelegenen großen hellen Kern. Sie zeigen fast alle gut entwickelte kräftige Ausläufer, die in das Gliafaserwerk übergehen. Je tiefer wir uns in das Gebiet der Erweichung begeben, desto geringer wird die Masse der Körnchenzellen, zellfreie Lücken treten auf, es entwickelt sich immer ausgesprochener ein Status spongiosus. Es bleiben hier hauptsächlich übrig und treten damit um so deutlicher hervor jene großen, plasmareichen und faserbildenden Gliazellen, die wir als „gemästete Gliazellen" (Nißl) bezeichnen müssen. Aber auch diese progressiven Gliazellen zeigen sich vielfach schwer geschädigt. An ihren Kernen lassen sich verschiedene Stadien und Formen der Karyorhexis beobachten. Neben feinkörniger Totalhyperchromatose finden sich ausgesprochene Kernwandhyperchromatose mit starker Aufhellung des Kernzentrums und völliger Kernzerfall, und so nimmt mit fortschreitender Erweichung die Zahl der kernlosen Zellen zu. Am besten zeigen sich gerade an diesen Zellen die von ihnen ausgehenden Fasern er-

halten. Nur vereinzelt finden sich Bilder, die sich als „Gliophagie“ deuten ließen, indem hier dem Rande der gemästeten Gliazellen zwei bis drei kleine Gliazellen angelagert sind oder ihn eben überlagern.

Im Bereiche der stärksten Erweichung sind überall noch am besten erhalten die Blutgefäße.

Die Kapillaren sind mit roten Blutkörperchen angefüllt, ihre Wandung ist intakt, nirgends finden sich Blutaustritte, nirgends ist eine Neubildung von Blutgefäßen festzustellen. Im Bereiche der Gitterzelleninfiltration sind die Gefäße von dichten Zellmänteln umgeben. Doch zeigen diese Zellen nur in den peripheren Teilen der Erweichung das gewöhnliche Aussehen von lymphocytären Elementen mit rundem, scharf färbbarem Kern und kleinem, kaum als Rand sichtbarem Protoplasmaleib. Je mehr in das Erweichungsgebiet herein ändern diese Zellen in wachsender Anzahl ihr Aussehen, indem ihr Protoplasmaleib aufquillt und im Verhältnis zum Kern immer größer wird, er wird vakuolig, die Zelle bildet sich zur Gitterzelle um und damit rücken die Zellen aus ihrer dichten Lagerung im Adventitialraum um die Gefäße auseinander und von den Gefäßen ab, sie schwärmen gewissermaßen in die Umgebung aus und werden zu völlig freien Elementen. An anderen Stellen kann man an Gefäßen, um die sich die Zahl der Zellen bereits stark vermindert hat, deutlich die Bildung dieser Gitterzellen aus Adventitialzellen beobachten.

Die Erweichung verliert sich ohne scharfe Grenze allmählich in normales Gewebe, nirgends außerhalb von ihr zeigen die Gefäße perivaskuläre Zellansammlungen, nirgends findet sich eine Gefäßneubildung.

Die Markscheidenfärbung zeigt eine völlige Entartung im Erweichungsgebiet, in dem auch die Achsenzylinder zerfallen, am besten erhalten zeigen sich die Gliafasern, auch wenn sie eine gewisse Kernfixierung aufweisen.

Nur in der Tiefe der Sulci, also dort, wo die Rindensubstanz tief in die erweichte Markmasse eingelagert ist, läßt sich eine gewisse Lichtung des kortikalen Markfasergeflechtes feststellen, das sonst überall dicht und gut erhalten ist. Ebenso ist die Struktur der Rinde überall gut erhalten und ihre Ganglienzellen zeigen im allgemeinen keine deutlichen Degenerationserscheinungen, nur

in den tieferen Rindenschichten zeigen sie das Bild der akuten Schwellung, ganz vereinzelt auch in stärkerem Grade.

Das Rückenmark enthält nach der Weigertschen Markscheidenfärbung überall gut erhaltene Markfasern, die Scharlachrotfärbung fällt negativ aus.

Um die prall gefüllten meningealen Gefäße finden sich nur einige wenige Rundzellen, sonst sind die Meningen frei von Veränderungen. Auch die basalen Gefäße und ihre Äste, vor allem aber auch die Arteria fossae Sylvii und deren Verzweigungen sind überall unverändert.

So zeigt uns neben dem makroskopischen Bilde vor allem auch das mikroskopische nur Degeneration, nur Erweichung, d. h. nach Spielmeyer nur Abbau und Abräumung.

Und in der Tat müssen wir nach dem histologischen Bilde, das uns allenthalben entgegentritt, sagen, daß es in seiner ganzen Gestaltung und seinen Zellformen nur diesem Zwecke dienstbar zu sein scheint.

In erster Linie herrscht die mobile gliöse Abraumzelle, die typische Körnchenzelle. Und von den „gemästeten" Gliazellen sagt Spielmeyer, daß sie sich „in ihrer reinsten Art gerade im Bereich von Einschmelzungen finden".

Aber dem notwendigen umfangreichen Abbau genügen offenbar die mobilen Gliazellen nicht: Der vorliegende Befund spricht vielmehr aufs deutlichste dafür, daß wir es in ausgesprochener Form mit dem sogenannten gemischten gliös-mesodermalen Abbau (Spielmeyer) zu tun haben.

Es ließ sich feststellen, daß sich um die Gefäße dichte lymphocytäre Zellansammlungen fanden, daß diese aber nur in den peripheren Teilen der Erweichung vorhanden waren. Mit zunehmender Degeneration zeigten diese Zellen überall und konstant eine gleichgerichtete Veränderung, die in einer Umwandlung zu Gitterzellen besteht, wobei diese so veränderten Zellen sich ablösen, und zwar in mit der Erweichung sich verstärkendem Maße, bis dann im Bereiche der stärksten Erweichung nur das völlig nackte Gefäß übrig geblieben ist.

Wir haben uns hier zu fragen, ob diese perivaskulären Zellinfiltrate als Ausdruck einer Entzündung oder nur als Reaktion auf einen primären, rein degenerativen Zerfallsprozeß aufzufassen sind. Bei dieser so ausgesprochenen und so raschen Um-

wandlung zu Gitterzellen möchten wir doch annehmen, daß diese Zellansammlungen nur für eine sekundäre oder symptomatische Entzündung im Sinne von Spielmeyer sprechen. Es sind auch hier abgelöste Adventitialelemente, die dem notwendigen Abbau bei dem massenhaften Gewebszerfall dienen sollen, und wobei ihr Vorrat und die Proliferationskraft der Adventitialzellen der Gefäße sich bald zu erschöpfen scheinen.

Somit halten wir den ganzen Prozeß für eine primäre fortschreitende Markerweichung, bei der aufbauende reparative Prozesse völlig fehlen oder noch ganz in den Hintergrund treten, denn nirgends findet sich eine Neubildung von Gefäßen oder eine stärkere Gliawucherung. Damit unterscheidet sich unser Fall bis zu einem gewissen Grade von den von Henneberg und Hermel beschriebenen Fällen, mit denen er auch nach dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten sonst mancherlei Ähnlichkeit hat. Denn neben dem Zerfall finden sich bei ihnen doch auch wieder gewisse proliferative Veränderungen der Glia und des Mesenchyms, die sich bei unserem Falle noch ganz vermissen lassen.

Immerhin treten auch bei ihnen diese Veränderungen so zurück, daß wir sie als chronisch verlaufende Fälle mehr unserem Falle anreihen können, als daß wir für sie eine nähere Verwandtschaft zur multiplen Sklerose annehmen möchten.

Bei dem Fehlen jeder stärkeren Gliawucherung und jeglicher Zellelemente, die sich etwa als Tumorzellen ansprechen ließen, kommt wohl auch keine Veränderung derart in Frage, wie sie Cassirer und Levy als diffuse Glioblastose beschrieben haben.

Der histologische Befund gibt für die Ursache der ganzen Veränderung keine Anhaltspunkte. Ebensowenig wie sich Gefäßthromben fanden, waren irgendwelche Erreger festzustellen. Bei seinem schnellen Verlauf innerhalb von sechs Wochen ist im vorliegenden Falle alles fortschreitender Zerfall, alles Abbau. Doch werden außerhalb des zusammenhängenden Zerfallsherdes von ihm ausgehende degenerative Fernwirkungen noch fast vollkommen vermißt. Bei genügend langer Lebensdauer hätte es, wie in dem von Henneberg beschriebenen, protrahiert verlaufenden Falle im Rückenmark zu einer absteigenden Pyramidendegeneration kommen können.

In der Literatur ähnelt der von Henneberg beschriebene Fall dem unseren in mancher Beziehung am meisten. Henneberg berichtet von einer 32 jährigen Frau mit krankheitsfreier Vorgeschichte, die acht Tage vor der Entbindung ihres achten Kindes über Kopfschmerzen und Vergeßlichkeit zu klagen hatte. Zwei Tage nach dem Partus wurde sie verwirrt und unruhig, späterhin stuporös. Der Kopf war klopfempfindlich, insbesondere rechts. Rechte Pupille größer als die linke, beim Blicke nach rechts mäßige Unruhe der Bulbi. Augenhintergrund o. B. Gang unsicher. Patellarreflexe schwach vorhanden. Sensibilität nicht gestört. In den folgenden Tagen zunehmender Kopfschmerz und stärker werdende Differenz der Pupillen. Nach einigen Monaten spastische Parese beider Beine, Patellarreflexe lefhaft, Fußclonus beiderseits. Babinski rechts. Parese des rechten unteren Facialis. Weiter zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein bis zur völligen spastischen Lähmung. Im Verlauf des 3. Monats stellten sich auch Rigidität und Schwäche im linken Beine ein. Dann schwanden die Spasmen erst rechts, dann links, um von einer schlaffen Lähmung beider Beine und des rechten Armes gefolgt zu werden. Ferner traten zum ersten Male Temperatursteigerungen bis zu 40^0 auf. Im vierten Krankheitsmonat trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eine weitgehende, teils diffuse, teils herdförmige Erweichung im Marklager beider Hemisphären besonders in der Umgebung des Balkens mit starker Beteiligung des Balkens selbst. Teile der Frontal- und Hinterhauptlappen, die Temporallappen, innere Kapsel und die großen Ganglien waren verschont geblieben. Die Hirnrinde über den befallenen Teilen war mäßig atrophisch, im Rückenmark eine doppelseitig absteigende Pyramidendegeneration. Die Gefäße waren unverändert, im Bereiche der Degeneration fanden sich auch hier reichliche perivaskuläre Zellinfiltrate, die Henneberg als entzündliche anspricht.

Im Falle von Hermel handelt es sich um ein $3^1/_2$ j. Kind aus gesunder Familie, das nie vorher krank war und psychische Veränderungen zeigte, indem es sehr weinerlich und teilnahmslos wurde und immer weniger sprach. 3—4 Monate später wurde es unsicher auf den Beinen, bis es ganz zu gehen aufhörte. Es lag regungslos im Bett, verschluckte sich häufig und konnte schließlich gar nicht mehr sprechen. Fragen schienen von ihm richtig verstanden zu werden. Es bestand ein geringer Nystagmus, sonst, so-

weit feststellbar, keinerlei Augenstörungen, insbesondere war der Augenhintergrund normal. Schließlich entwickelten sich spastische Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Muskelatrophie war nicht vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Knie- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft (Cloni). Babinski beiderseits positiv. Sensibilität, soweit prüfbar, intakt. Inkontinentia urinae et alvi. Blut und Liquor o. B. Temperatur subfebril, prämortal bis 39°. Dieser Zustand hielt einige Monate an, bis unter zunehmendem Marasmus der Tod eintrat. Pathologisch-anatomisch war das gesamte Marklager in eine grau verfärbte weiche Masse verwandelt, mitunter sind auch die untersten Rindenschichten mitergriffen. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn makroskopisch nicht auffallend verändert. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden. Es ließen sich Herde verschiedenen Alters feststellen, in denen auch geringgradige proliferative Vorgänge an der Glia und eine Neubildung von Kapillaren nicht fehlen. Daneben fanden sich zahlreiche Blutungen aus den Gefäßen bei völligem Fehlen von infiltrativen Vorgängen.

Diesen beiden Fällen aus der neueren Zeit seien noch zwei ältere typische Beobachtungen aus dem Wernickeschen Lehrbuch der Gehirnkrankheiten beigefügt:

Bei einer 19 j. Frau stellen sich unvermittelt Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend ein, die von Zeit zu Zeit heftiger werden und von einer großen Allgemeinerschlaffung begleitet sind, oft strahlen die Schmerzen über den Nacken, den linken Arm und das linke Bein aus. Später gesellen sich Störungen der Motilität hinzu in Form von konvulsivischen Zuckungen in den linken Extremitäten, besonders in der oberen. Mit einer Zunahme der Schmerzen trat eine Kontraktur der linken Gliedmaßen auf. Die Sinnesfunktionen hatten keine Störungen erlitten. Die Cephalgie und die Schmerzen in den Gliedmaßen wichen allmählich. Die spastische Lähmung indessen ging in eine schlaffe über. Die Pat. starb nach 8 Monaten an einer interkurrenten Pneumonie. Die Sektion ergab, daß der ganze Vorderlappen der rechten Hemisphäre in einen grauen Brei verwandelt war, in dem eine Menge weißlicher Klumpen schwammen. Das Corpus striatum und der Thalamus opticus waren an dem Erweichungsprozeß gleichfalls beteiligt.

Eine 78 j., geistig intakte Frau wird mit einer Lähmung des linken Armes und linken Beines in das Krankenhaus aufgenommen. Im linken Arme bildete sich allmählich eine Kontraktur aus, während das Bein schlaff paretisch blieb. Nach 20 Tagen starb die Frau. Bei der Sektion fand sich eine bedeutende Erweichung der Hirnsubstanz im Bereiche des vorderen und mittleren Lappens der rechten Hemisphäre. Außerdem bestand eine kavernöse Phthise der Lungen.

In allen Fällen handelt es sich um nervöse Ausfallserscheinungen mit zunehmender Progredienz, die durch ausgedehnte Degenerationsherde in der Hirnsubstanz verursacht sind. Dem Vordringen der Zerstörung entspricht das schrittweise Anwachsen der Herdsymptome (Wernicke). Die Ätiologie dieser seltenen Erkrankung ist, wie schon erwähnt, noch völlig unbekannt. Bakterielle Einflüsse irgendwelcher Art konnten bei den bisher beobachteten Fällen nicht festgestellt werden. Ob die bei unserer Patientin als Grippe bezeichnete Krankheit mit der 10 Wochen später auftretenden Gehirnerkrankung in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden kann, erscheint wohl durchaus fraglich. Auch das Trauma dürfte für diese Fälle keine ursächliche Rolle spielen. In dem Hennebergschen Falle traten die ersten Krankheitserscheinungen kurz vor bzw. bald nach einem Partus auf; der Autor glaubt ein unbekanntes Toxin verantwortlich machen zu können mit dem Hinweis auf encephalomalacische Prozesse toxischen Ursprungs, die gelegentlich bei Kohlenoxyd- oder Leuchtgasvergiftung beobachtet werden. Bei den von Wernicke beschriebenen Fällen wiegen Personen des höheren Lebensalters vor, so daß immerhin an eine gewisse Zirkulationsschwäche mit mangelhafter Ernährung der Hirnsubstanz als Prädisposition gedacht werden kann, trotzdem die grobanatomische Untersuchung dafür keine Anhaltspunkte ergab. Nach dem von uns beobachteten und den von Henneberg, Hermel und Wernicke beschriebenen Fällen läßt sich ungefähr folgendes klinisches Krankheitsbild entwerfen. Die Verlaufsdauer beträgt wenige Wochen bis über 2 Jahre. Bei den akut verlaufenden Fällen nehmen die klinischen Erscheinungen progredient zu, während in den chronischen häufig ein Stillstand eintritt, der von neuen Schüben gefolgt sein kann. Die Krankheit befällt Personen jeden Alters, doch wiegt das mittlere und höhere Lebensalter vor.

Es liegt auf der Hand, daß die Symptome je nach Sitz und Größe der Degenerationsherde sehr wechseln müssen. Die ersten Krankheitserscheinungen sind ganz uncharakteristisch. Bei einigen der Kranken stellen sich ganz unvermittelt Kopfschmerzen ein, die an eine bestimmte auch klopfempfindliche Stelle des Kopfes lokalisiert werden können. Die Intensität des Kopfschmerzes wechselt und ist meist von großer körperlicher Allgemeinerschlaffung begleitet. Mit zunehmender Schwere der anderen Erscheinungen

wird bisweilen ein Schwinden der Kopfschmerzen beobachtet. Bei anderen Kranken fehlen diese Schmerzen ganz. Gelegentlich weisen im Beginn auch psychische Störungen auf ein Gehirnleiden hin. Die Kranken werden teilnahmslos und sind meist trüber Stimmung, sprechen immer weniger bis schließlich die fortschreitende anatomische Veränderung die Sprache ganz unmöglich macht. Dabei ist jedoch die Perzeption meist lange Zeit gut erhalten. (Bei der Henneberg schen Kranken war das Sensorium bald im Beginn der Krankheit benommen, es traten Zustände von Verwirrtheit und Unruhe auf, die während der ganzen Krankheitsdauer anhielten, so daß es nur gelegentlich gelang, von der Pat. sinngemäße Angaben zu erhalten. Die psychischen Störungen sind bei den tiefgreifenden Degenerationsprozessen in dem Gehirn keine Überraschung, insbesondere dürften die oft ausgedehnten Zerstörungen in der Gegend des Balkens für die Abnahme der Intelligenz, die Stupidität und den Sopor verantwortlich zu machen sein.

Die Störungen der Motilität und Sensibilität sind mannigfachen Variationen unterworfen. Oft treten im Beginn motorische Reizerscheinungen in Form von konvulsivischen Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen auf, bald sind es athetotische Bewegungen der Finger, die das Herannahen einer ernsten Krankheit verkünden, bald zeigt sich die Schwere des Leidens in frühzeitig auftretenden Lähmungen, die gewöhnlich erst eine Extremität befallen, um sich dann mehr oder weniger schnell über die anderen Gliedmaßen oder auch die mimische Gesichtsmuskulatur auszubreiten. Die Arme sind in den meisten Fällen mitbetroffen, die Oberarme werden dann meist stark adduziert und das Ellenbogengelenk etwas gebeugt gehalten. Die Lähmungen können sowohl schlaff wie spastisch sein, das eigenartige an ihnen ist, daß eine ausgesprochene spastische Lähmung in eine schlaffe und umgekehrt eine schlaffe in eine spastische übergehen kann. Atrophien der Muskulatur sowie das Auftreten der Entartungsreaktion werden in der Regel vermißt.

Die sensiblen Störungen stehen gegenüber den motorischen im Hintergrund, häufig werden sie ganz vermißt. Gelegentlich treten bald im Beginn sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien auf, die sich bis zu hochgradigen Hyperalgesien steigern können. Auch diese Erscheinungen wechseln, so können Bezirke,

die früher auf den geringsten Reiz hin sehr schmerzhaft waren, anästhetisch werden. Bei einigen Kranken wurden Störungen des Lagesinnes und des stereognostischen Erkennungsvermögens beobachtet. Im übrigen stößt die Prüfung der Sensibilität in den fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung wegen der meist bestehenden Unmöglichkeit, von den Kranken Angaben zu erhalten, auf Schwierigkeiten. Die geordneten Funktionen des Mastdarmes und der Harnblase sind gewöhnlich in dem Endstadium der Krankheit aufgehoben.

Einem ähnlichen Wechsel ist das Verhalten der Reflexe unterworfen. Zu Zeiten des Vorhandenseins einer spastischen Lähmung sind auch die charakteristischen Reflexzeichen vorhanden: bis zum Clonus gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, positiver Babinski, Oppenheim u. a. Bei dem Verhalten der Hautreflexe ist hervorzuheben, daß die Bauchdeckenreflexe in der Regel erloschen sind. Bei unserer Pat. kam es infolge der ausgedehnten Zerstörung der Hirnsubstanz zu einem Ausfall kortikaler Hemmungen, der zu einer lebhaften Steigerung der Hautreflexe führte. Einmal kam es bei einer Verbreiterung der reflexogenen Zonen zum Auftreten atypischer Reizstellen: so konnte der Babinski schon beim Bestreichen des Fußrückens ausgelöst werden. Dann traten beachtenswerte Reflexerscheinungen an den oberen Extremitäten auf. Es gelang vorübergehend durch Kneifen der Haut an der rechten Wade einen Beugereflex im rechten Arme auszulösen. Der Arm wurde bei leichter Pronation des Unterarmes in verstärkte Adduktionsstellung gebracht und im Ellenbogengelenk bis zu einem spitzen Winkel gebeugt, aus seinem Beugespasmus konnte der Arm passiv nur langsam mit großer Kraftanwendung gestreckt werden. Diese Erscheinung dauerte zwei Tage und schwand mit dem Auftreten der spastischen Lähmung in den unteren Gliedmaßen. Als die Spasmen in dem rechten Arme nachließen, trat eine Reflexumkehr ein: man konnte durch Kneifen der Brusthaut ein gekreuztes Strecken beider Arme hervorrufen, wobei gleichfalls die oben beschriebene Adduktions- und Pronationsstellung eingenommen wurde. Es handelt sich hier um Reflexerscheinungen ähnlicher Art, wie sie bei Querschnittsläsionen des oberen Brustmarkes an den unteren Extremitäten und bei frischen Hemiplegien auch an den Armen beobachtet werden (Böhme).

Zeichen einer Hirndrucksteigerung wurden niemals beobachtet. Der Augenhintergrund wies keine krankhaften Veränderungen auf. Von sonstigen Augensymptomen sind gelegentlich nystagmusartige Zuckungen der Bulbi und eine Pupillendifferenz beobachtet worden.

Die Rückenmarksflüssigkeit war bei dem Hennebergschen Falle normal, bei unserer Kranken war der Liquordruck auffallend niedrig (unter 50 mm Hg).

Während die von Wernicke beschriebenen Fälle meistens einen ausgesprochenen chronischen Verlauf nahmen, bei dem einem Stadium der Progression ein zweites Stadium des Stillstandes folgte, und die Kranken in diesem interkurrenten Erkrankungen erlagen, also das Hirnleiden an sich nicht die unmittelbare Todesursache war, führen andere unter fortschreitender Zunahme der nervösen Ausfallserscheinungen zum Tode. Diesen akuten Verlauf zeigt unser Fall in der ausgesprochensten Weise; in der Literatur steht er mit seiner kurzen Dauer von 6 Wochen vereinzelt da.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Breslau. (Leiter: Prof. Bittorf.)

Beitrag zur Symptomatologie der chronischen Bleivergiftung (cerebellare Ataxie nach chronischer Bleivergiftung).

Von

Dr. **Herbert Kraffczyk.**

So häufig infolge chronischer Bleiintoxikation nervöse Störungen, peripherer und cerebraler Art sind, so selten dürfte nach der mir zugänglichen Literatur das folgende Krankheitsbild sein:

Es handelt sich um einen Kranken, der bereits seit vielen Jahren wiederholt in der Medizinischen Klinik Breslau beobachtet wurde und jetzt sich wieder zur poliklinischen Behandlung einfand. Die Krankengeschichte der Klinik wurde mir von Herrn Geheimrat Prof. Minkowski freundlichst zur folgenden Mitteilung zur Verfügung gestellt:

Pat. H. bietet in seiner Familienanamnese nichts Besonderes. Er ist im Jahre 1872 geboren, bis zum Jahre 1907 stets gesund gewesen. Bis zum 21. Lebensjahre war er in einer Eisengießerei beschäftigt, dann als Former in einer Metallformenfabrik, wo er viel mit Blei zu tun hatte.

Seit 1907 bemerkte er zunehmende Mattigkeit, Abnahme der Körperkräfte, zuweilen Flimmern vor den Augen, Appetitlosigkeit, viel Aufstoßen, zunehmende Blässe, schlechten Geschmack im Munde, Stuhlverstopfung. 1907 traten auch zum ersten Male Kolikanfälle, gleich von sehr heftiger Natur, von 5—10 Minuten Dauer, Schmerzen im Zahnfleisch und Reißen in den Beinen auf.

1908 bemerkte Pat. den Bleisaum am Zahnfleisch.

19. II. 1909 erste Aufnahme in die Medizinische Klinik Breslau.

Befund: Große Blässe, Zahnfleisch blaß, aufgelockert, zeigt sehr starken Bleisaum, der auch auf Lippen- und Zungenschleimhaut übergreift. Starker Foetor ex ore.

Herz: Deutlich sichtbarer Spitzenstoß, ohne Verbreiterung der Grenzen.

Lungen o. B.

Abdomen eingezogen. Im Epigastrium und rechten Hypochondrium sehr druckempfindlich. Milz und Leber o. B.

Urogenitalsystem o. B.

Blut: Hgl. 45 Proz. Starke Polychromatophilie. Basophil getüpfelte und kernhaltige Erythrocyten.

Nervensystem: Doppelbilder beim Blick nach rechts. Nystagmus. Sonst Hirnnerven o. B. Radiasparese beiderseits.

Sensibilität o. B.

Reflexe lebhaft. Auch Bauchdecken- und Cremasterreflex. Tonus der Muskulatur gut.

Pupillen o. B.

Romberg +; Gang etwas unsicher, taumelnd.

Ausgesprochene neurasthenische Symptome.

Verlauf: Hämoglobinzunahme bis 56 Proz. Getüpfelte Erythrocyten fehlen zeitweise ganz. Die Radialisparese schwindet ganz, ebenso die Koliken. Dagegen bleibt der Bleisaum unverändert. Die Störung im Gang nimmt dagegen zu, so daß nach etwa 6 Wochen deutliche Ataxie in den unteren und oberen Extremitäten, links stärker als rechts, besteht. Der Gang ist hochgradig steifbeinig, ataktisch und taumelnd. Pat. stürzt bei Fußschluß, selbst bei offenen Augen, um. Dabei ist die Lageempfindung im Schulter- und Ellenbogengelenk normal, in Finger- und Handgelenk manchmal etwas unsicher. Bei schließlich richtigen Angaben im Knie-, Fuß-, Zehengelenk beiderseits normal.

Stereognose normal.

Vorübergehend Urin einmal auffallend bierbraun.

Eiweiß: Spur.

Ziemlich reichlich hyaline, zum Teil mit Zellen besetzte Zylinder.

Die Ataxie blieb durch etwa drei Wochen unverändert, dann trat allmählich Besserung ein, so daß er am 15. V. 1909 gebessert entlassen wurde.

Zu Haus fühlt Pat. sich zunächst wohl. Er konnte auch wieder ordentlich stehen und gehen, angeblich jedoch nicht arbeiten. Allmählich trat dann wieder eine Verschlimmerung ein. Mitte August 1909 erfolgte plötzlich ein Krampfanfall: Um $^{3}/_{4}$2 Uhr nachts bemerkte seine Frau, daß er plötzlich zu schreien anfing. Das dauerte etwa $^{1}/_{2}$ Stunde, dann verfiel er in tiefen Schlaf, aus dem er auch durch Schütteln nicht aufzuwecken war, obgleich er sonst einen sehr leichten Schlaf hatte. Um $^{3}/_{4}$6 Uhr stand er auf, antwortete jedoch nicht auf die Fragen seiner Frau und schien nicht bei Besinnung zu sein. Plötzlich stürzte er hin, viermal zogen sich seine Glieder krampfhaft zusammen, dann blieb er bewußtlos liegen, während die Fäuste krampfhaft geballt, die Lippen blau waren, und Schaum vor den Mund trat. Erst am Nachmittag des nächsten Tages trat das Bewußtsein wieder ein.

Am 23. VIII. 1909 erfolgte nun die zweite Aufnahme in die Klinik. Außer den früheren Klagen gab Pat. jetzt Gedächtnisschwäche und Abnahme der geistigen Fähigkeiten (Rechnen usw.) an.

Befund: Herz und Lunge o. B.

Bleisaum.

Leber ist ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Milz o. B. Im Harn kein Eiweiß und Zucker, dagegen Indikan. Mikroskopisch o. B.

Die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin 61 Proz. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie. Getüpfelte Erythrocyten. Normoblasten.

Strabismus convergens, und zwar steht das linke Auge nach innen. Augen aber nach allen Richtungen beweglich. Sonst Hirnnerven o. B. Peripheres Nervensystem: Motilität und Sensibilität o. B.

Stehen bei Fußschluß mit geschlossenen Augen unmöglich. Starkes Schwanken beim Gehen.

Temperatur dauernd etwas über 37°. Im weiteren Verlauf Besserung bis auf die weiter zunehmende Ataxie und Unsicherheit, so daß am 23. IX. 1909 Stehen bei Fußschluß selbst mit offnen Augen unmöglich ist.

Am 27. IX. Lumbalpunktion. Druck 165 mm H_2O (im Liegen). Liquor klar, Eiweißgehalt vermehrt, geringe Lymphocytose. Im Liquor cerebrospinalis kein Blei nachweisbar.

Ohne daß sonstige Störungen nachweisbar sind, bleibt die sehr starke Ataxie, die immer einen ausgesprochen cerebellaren Typ zeigt, bis Ende November eine langsame Besserung eintritt.

Ende Januar 1910 beträgt Hämoglobin 87 Proz. Die erneute Lumbalpunktion ergibt 250 mm Druck. Klare wasserhelle Flüssigkeit, Nonne I negativ. Die Ataxie der Arme ist geschwunden, der Gang besser. Ataxie der Beine beim Kniehackenversuch nur noch gering. Jetzt findet man das Lagegefühl in Fuß- und Zehengelenken etwas herabgesetzt.

30. IV. 1910 wesentlich gebessert entlassen.

1. V. 1911 dritte Aufnahme. In der Zwischenzeit leidliches Wohlbefinden, nur alle zwei bis drei Tage ein Ziehen im Leib und nicht vollkommen sicherer Gang. Jedoch konnte er kürzere Strecken so gehen, daß niemand seiner Bekannten eine Störung bemerkte. In letzter Zeit traten auch ziehende Schmerzen in Ober- und Unterschenkel sowie Wadenkrämpfe auf. Der Bleisaum trat wieder auf. Gleichzeitig verschlimmerte sich der Allgemeinzustand.

Befund: Der Blutdruck betrug 115 mm Hg. An den inneren Organen nichts Abnormes. Leber und Milz nicht vergrößert.

Nervensystem: Motilität und rohe Kraft intakt. Sensibilität für alle Qualitäten normal, vielleicht etwas verlangsamte Empfindung an den Füßen. Weder an den oberen noch unteren Extremitäten ist Ataxie

vorhanden. Der Gang ist auch nicht mehr ataktisch, eher leicht steif, vorsichtig schlürfend.

Stehen bei Fußschluß und offenen Augen nur unter großem Schwanken möglich; bei geschlossenen Augen dagegen völlig unmöglich.

Reflexe o. B. Babinski negativ.

Hämoglobin 55 Proz. Basophil getüpfelte Erythrocyten.

24. VI. Gang nicht mehr so vorsichtig unsicher. Romberg nur schwach positiv. Kolikartige Schmerzen selten. Gebessert entlassen.

Da der Pat. sich allmählich wohler fühlte, begann er am 26. IX. die frühere Arbeit. 14 Tage später traten aber schon wieder neue Beschwerden auf.

15. I. 1912 vierte Aufnahme. Pat. klagt besonders über Wadenschmerzen.

Status: wie bei den früheren Aufnahmen, nur grobe Kraft in oberen und unteren Extremitäten herabgesetzt, und zwar Beuger wie Strecker. Sensibilität, auch Lagesinn, intakt. Pat. geht mit kleinen Schritten und taumelt wie ein Trunkener ohne zu fallen. Kniehackenversuch leidlich. Elektrisch normale faradische und galvanische Erregbarkeit.

Bleisaum vorhanden.

Hämoglobin 80 Proz., keine getüpfelten Erythrocyten.

Ataxie zunächst unverändert, dann Besserung, so daß er am 12. III. 1912 gebessert entlassen wurde.

7. XI. fünfte Aufnahme, da sich zu den früheren Beschwerden Schmerzen in den Fußsohlen, als ob er auf Steinen ginge, eingestellt hatten.

Befund: Hämoglobin 55 Proz. Spärlich getüpfelte Erythrocyten. Bleisaum.

Innere Organe unverändert.

In den ersten vier Tagen Temperatur bis $38{,}6^0$ ohne nachweisbare Ursache.

Nervensystem wie bei der vorhergehenden Aufnahme.

27. XI. Lumbalpunktion: Druck 100 mm H_2O, Spur Eiweiß, jedoch keine zelligen Elemente.

2. XII. epileptiformer Anfall von 3 Minuten Dauer. Klonische Krämpfe beider Arme und des Gesichts. Pupillen eng, träge reagierend. Zungenbiß. Nachher Somnolenz. Dem Anfall ging in den letzten vier Tagen ein Zustand von Depression und Somnolenz voraus.

8. I. 1913 gebessert entlassen.

1914 war er wegen derselben Krankheit im Städt. Wenzel-Krankenhaus Breslau in Behandlung. Die Krankengeschichte, die mir freundlichst zur Einsicht überlassen wurde, ist ohne besonderes Interesse, da sie nur das bereits bekannte Bild schildert.

1917 war er so weit gebessert, daß er sogar Soldat wurde.

1918 lag er wegen der Bleivergiftung im Lazarett in Darmstadt.

Seit November 1921 trat wieder eine Verschlimmerung seines Zustandes ein. Der Bleisaum, der nach 1918 vollkommen verschwunden war, trat wieder auf. Es entwickelte sich zunehmende Blässe, Verstopfung, Koliken. Die Unsicherheit in den Beinen nahm zu, so daß er beim ersten Aufsuchen der Poliklinik im Februar 1922 wie ein Trunkener taumelte. Er hielt sich möglichst in der Nähe von Zäunen und Bänken auf, um nicht zu fallen. Dazu kamen Wadenkrämpfe, starke Gewichtsabnahme von mehreren kg. (Genauere Angaben nicht erhältlich.)

Befund: Innere Organe o. B. Hämoglobin 46 Proz. Keine getüpfelten Erythrocyten. Hochgradiger Bleisaum an Zahnfleisch, Zunge, Lippensaum. Starker Fötor. Zahnfleisch gelockert.

Im Urin kein Eiweiß. Blutdruck 125 mm Hg.

Motilität und Kraft intakt. Bei Beklopfen der Wadenmuskulatur Muskelwogen, tonische Nachdauer der Kontraktion. Oberflächensensibilität für alle Qualitäten (Berührung, Schmerz, Temperatur und Tiefensensibilität) ganz normal. Gang schwer ataktisch und cerebellar taumelnd. Stehen bei geschlossenen Füßen, auch bei offenen Augen, unmöglich. Beim Kniehackenversuch große Unsicherheit. Reflexe normal. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Adiadochokinese und Baranyscher Versuch positiv.

Oft wird der ganze Körper plötzlich um die Längsachse nach links geschleudert. Dies sei auch schon früher aufgetreten.

Im weiteren Verlauf trat bald Besserung der Anämie und Gewichtszunahme ein. Dagegen wurden die Koliken noch heftiger, die Ataxie noch hochgradiger.

Der Patient leidet also seit 14—15 Jahren an einer schwersten chronischen Bleivergiftung, die körperlich wiederholt zu starker Gewichtsabnahme und Blutarmut führte, so daß Hämoglobingehalt zeitweise auf 45 Proz. sank, Normoblasten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie, getüpfelte und kernhaltige Erythrocyten auftraten. Der Bleisaum beschränkte sich nicht auf das Zahnfleisch, sondern auch die Lippen- und Zungenschleimhaut war bei jeder Aufnahme mitergriffen — ein zweifellos sehr seltenes Symptom, das auch von H. Schmidt beschrieben wurde. Hier war es ein Zeichen für die Schwere der Intoxikation! Zeitweise hat er beträchtliches Fieber, das nur auf die Bleiintoxikation zurückgeführt werden konnte — gleichfalls ein seltenes Vorkommnis. Schließlich bestanden häufig heftige Koliken. Dagegen fehlten Störungen von seiten des Herzens und der Gefäße sowie Nierenveränderungen. Die einmalige Entleerung eines bierbraunen Harnes mit Auftreten von Zylinder dürfte wohl als

vorübergehende Hämatoporphyrinurie gedeutet werden müssen. Zahlreich und schwer waren die Erscheinungen von seiten des Nervensystems: Neben schweren epileptiformen Anfällen leichte Bewußtseinsstörungen. Vorübergehende leichte Radialis- und Augenmuskellähmungen, ganz leichte vorübergehende Sensibilitätsstörungen und die schweren taktischen und cerebellaren Gehstörungen.

Auffallend bleibt, daß trotz der schwersten zentralen Symptome nur eine leichte schnell schwindende Radialislähmung (erste Aufnahme) auftrat und später die leichten Muskelkrämpfe peripheren Ursrunges (Bittorf).

Während im allgemeinen bei Wiederaufleben der Symptome eines der ersten die Radialislähmung zu sein pflegt, gab Pat. nur ein oder zweimal an, daß er in den Armen und Beinen nicht mehr so kräftig sei. Die Herabsetzung der rohen Kraft der oberen und unteren Extremitäten jedoch entsprach aber nur der der allgemeinen Körperschwäche. Sonstige Motilitätsstörungen z. B. im Peroneusgebiet wurden nicht beobachtet, dagegen leichte Augenmuskelparese. Augenmuskellähmungen an sich sind gleichfalls bei Bleivergiftung häufig und betreffen dann zunächst die Musculi recti mediales (Lockhart Gibson). Bei der ersten Aufnahme finden wir die Angabe Doppelbilder beim Blick nach rechts, bei der zweiten Aufnahme Strabismus convergens, mit Beteiligung des linken Auges. Bei späteren Aufnahmen war nichts mehr davon zu finden. Wir werden nochmals in anderem Zusammenhange darauf zurückkommen.

Am auffallendsten ist die ataktische Gehstörung, an der H. mit Unterbrechungen seit fast 13 J. leidet.

Diese Gangstörung könnte an sich durch eine Störung der motorischen Kraft bedingt sein. Über einen derartigen Fall berichtet Escherich. Ein achtjähriges Kind litt infolge Bleivergiftung seit seinem vierten Lebensjahre unter anderem alljährlich an spastisch-ataktischen Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten. Der Gang wird als langsam, watschelnd, unsicher beschrieben.

Es bestand Lähmung mit Steifigkeit der vom N. peroneus versorgten Muskelgebiete, die faradisch unerregbar waren, auf

starke galvanische Reizung schwache träge Zuckungen zeigten. Die Reflexe waren gesteigert, die Sensibilität nicht gestört.

Im vorliegenden Falle war aber die motorische Kraft der Beine stets normal.

Auch die Sensibilitätsprüfung ergab nie schwere Störungen. Die Oberflächensensibilität ist für alle Qualitäten ungestört. Nur einmal finden wir die Angabe: verlangsamte Empfindung an den Fußsohlen (dritte Aufnahme), und einmal gab er stechendes Schmerzgefühl an den Fußsohlen an, als ginge er auf Steinen. Doch sind später und früher subjektive und objektive Störungen der Oberflächensensibilität nicht beobachtet worden.

Die Tiefensensibilität ist ebenfalls fast stets intakt. Nur bei der ersten Aufnahme wird eine geringe Unsicherheit der Lageempfindung in Finger- und Handgelenken angegeben; dagegen war sie im Knie-, Fuß- und Zehengelenk normal. Ebenso finden wir bei der zweiten Aufnahme die Bemerkung: Lagegefühl in Fuß- und Zehengelenk etwas herabgesetzt. Später und zurzeit ist weder die Oberflächen- noch die Tiefensensibilität gestört.

Sensibilitätsstörungen infolge Bleivergiftung sind ja überhaupt selten. Seit Tanquerel kennen wir eine Erkrankung der peripheren sensiblen Nerven, die in ausgesprochene Hyperästhesie oder Anästhesie ausgehen kann; sogar allgemeine sensible Neuritis, analog der Alkoholneuritis kommt gelegentlich vor, aber sehr viel seltener als diese.

An sich kann natürlich eine ausgesprochene neuritische Gefühlsstörung, besonders der Tiefensensibilität, wie bei der Alkoholneuritis eine Ataxie zur Folge haben. So berichtet James Putnam über 3 Fälle von Pseudotabes saturnina mit Gliederschmerzen, Gürtelgefühl, Schwäche in den unteren Extremitäten, Ataxie und Sensibilitätsstörungen in unteren und oberen Extremitäten, Diplopie und führt die Symptome auf eine Erkrankung der peripheren Nerven zurück.

In unserem Falle erscheint es ausgeschlossen, daß die zeitweilig beobachteten geringen Empfindungsstörungen eine so schwere Ataxie hervorrufen könnten. Auch ist die Art der bestehenden Ataxie eine andere. Es wird ja doch sonst die Unsicherheit beim Gehen und Stehen durch die Kontrolle der Augen mehr oder weniger verringert. Wir finden zwar auch manchmal die Angabe, daß die Gleichgewichtsstörung bei geschlossenen Augen zu-

nimmt, jedoch war sie dann bei offenen Augen sehr hochgradig und fast ebenso stark. Jetzt ist ein solcher Unterschied überhaupt kaum vorhanden. Ähnlichem begegnen wir bei neuritischer Ataxie nur, wenn schwerste Störungen der Tiefensensibilität nachweisbar sind.

Auch an eine durch Erkrankung der Hinterstränge bedingte Ataxie wäre zu denken, da Emil Redlich über einen solchen Fall berichtet. Bei dem Patienten, bei dem angeblich weder anamnestisch, noch klinisch, noch autoptisch Anhaltspunkte für vorausgegangene Lues zu finden waren, bestanden einerseits rein tabische Symptome — Pupillendifferenz mit reflektorischer Pupillenstarre, Atrophia n. optici, Sensibilitätsstörungen (subjektives Schmerzgefühl, Parästhesien und Anästhesien) Ataxie, Romberg und Blasenstörungen, andererseits Vorderhornerscheinungen — Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und der Vorderarme. Die Sektion ergab typische Hinterstrangsdegeneration und poliomyelitische Erkrankung des Vorderhornes im oberen Teil der Halsanschwellung. Er nahm Bleivergiftung als Ursache dieser Veränderungen an.

Während nun poliomyelitische Herde bei Bleivergiftung öfters beschrieben sind, sind stärkere Hinterstrangsdegenerationen beim Menschen autoptisch nicht beobachtet worden. Dagegen gelang es Straub bei einer Katze durch subkutane Injektion von 200 mg eines schwer löslichen Bleisalzes ausgesprochene Ataxie hervorzurufen, und die Sektion des an Bulbärparalyse verendeten Tieres ergab eine Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge.

In unserem Falle können wir die Ataxie nicht oder nur zum geringen Grade auf Hinterstrangdegeneration beziehen, da entsprechende Sensibilitätsstörungen fehlen. Nur gelegentlich fanden sich ganz geringe Störungen der Lageempfindung in Hand- und Fingergelenken und einmal in Fuß- und Zehengelenken angegeben, während sonst und zurzeit besonders festgestellt wird, daß die Tiefensensibilität intakt ist. Trotzdem fährt der Pat. beim Kniehackenversuch auch jetzt aus wie ein schwerer Tabiker. Zwischen beiden bestehen aber zwei grundlegende Unterschiede.

Gestattet man nämlich dem Tabiker, beim Kniehackenversuch die Augen zu gebrauchen, so tritt in seiner unkoordinierten Bewegung meist eine bedeutende Besserung ein oder die Bewegung

fällt sogar vollkommen koordiniert aus. Auch tritt bei offenen Augen nach Fußschluß meist kein Schwanken auf, außer in den allerschwersten Fällen, in denen dann schwerste Störungen der Gelenkempfindung bestehen. Unserem Pat. nützt die Kontrolle der Augen nichts oder fast nichts; der Kniehackenversuch wird nicht besser; er stürzt auch bei offenen Augen hin, sobald er die Füße zu schließen sucht.

Ferner ist sich der Tabiker bei geschlossenen Augen seiner unkoordinierten Bewegung nicht bewußt (z. B. beim Versuch, mit Füßen oder Händen einen Kreis zu beschreiben). Unser Pat. dagegen ist sich der unkoordinierten Bewegung auch bei geschlossenen Augen bewußt. Doch kann er die einzelnen Muskelbewegungen nicht den jeweiligen Erfordernissen anpassen. Sein Gang ist auch nicht der des ataktischen Tabikers, sondern der des cerebellar ataktischen Patienten.

Alles weist auf eine cerebellare Ataxie — im weiteren Sinne — hin, eine Erkrankung der Clarkeschen Säulen, der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Cerebellums selbst oder der Verbindung des Kleinhirns mit den Augenmuskelnervenkernen über den Deiterschen Kern und den Fasciculus longitudinalis inf., bzw. des Vestibularapparates über den Deiterschen Kern oder der Verbindung des Kleinhirns mit dem Großhirn. Andererseits könnten auch die zentrifugalen Bahnen, welche über den Deiterschen Kern dem Rückenmark zustreben, ergriffen sein. (Tractus vestibulospinalis Bruze.)

Wo in diesem Falle die Läsion zu lokalisieren ist, läßt sich schwer sagen.

Im Rückenmark scheint das Blei, wie bereits erwähnt, eine gewisse Vorliebe für die Vorderhörner zu besitzen, während Hinterstrangsdegeneration zweifellos selten ist. Der oben erwähnte Fall von Redlich ist anfechtbar. Obwohl Redlich selbst Lues ausschließen will, ist eine echte (metaluetische) Tabes neben der durch Bleiintoxikation bedingten Poliomyelitis nicht auszuschließen, um so mehr als die Mitteilung aus einer Zeit stammt, da die Ätiologie der Tabes noch umstritten und die Wa.R. unbekannt war. Daß Hinterstrangsdegenerationen aber wirklich vorkommen können, lehrt der bereits erwähnte Versuch von Straub. Außerdem hat Blumenau einen Fall von Bleivergiftung beobachtet, den er für eine kombinierte Sklerose der Seiten- und

Hinterstränge zu halten geneigt ist. Die Symptome waren ausgeprägte Ataxie der unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen, gesteigerte Kniesehnenreflexe, Fußklonus. Blase und Mastdarm waren intakt.

Schädigungen der Clarkeschen Säule oder der Kleinhirnseitenstrangbahn sind, soweit ich feststellen konnte, nicht bekannt. Oppenheim betont in einer Beobachtung sogar, daß die Clarkeschen Säulen intakt waren, obwohl das benachbarte Vorderhorn Schrumpfung und Schwund der Ganglienzellen, Gliawucherung usw. zeigte. Auch die weiße Substanz war intakt.

In unserem Falle wäre bei der Annahme, daß Veränderungen der Clarkeschen Säule oder der Kleinhirnseitenstrangbahn Ursache der cerebellaren Ataxie wären, auffallend, daß Schädigungen in den Nachbarbahnen des Rückenmarks fehlen.

Dasselbe gilt mehr oder weniger von anderen cerebellaren spinalen Bahnen, z. B. vom Tractus cerebellospinalis.

Nehmen wir dagegen an, daß das Kleinhirn selbst der Sitz der Erkrankungen ist, so werden uns eine Reihe von Symptomen bei unserem Pat. verständlich, so der bei Cerebellaraffektionen häufige Schwindel, über den auch unser Pat. klagte. Die Adiadochokinesis, sowie der positive Báránysche Versuch, die wir bei unserem Pat. zuletzt feststellten, weisen ebenfalls auf das Kleinhirn selbst hin. Durch die Verbindung des Kleinhirns mit den Augenmuskelnervenkernen werden Nystagmus und Strabismus erklärlich. Die Zwangsbewegungen, wobei der Pat. oft ganz plötzlich um seine eigene Längsachse geschleudert wurde, sind gleichfalls auf die Kleinhirnhemisphären oder die mittleren Kleinhirnschenkel zu beziehen.

Ich möchte es deshalb für wahrscheinlich halten, daß Schädigungen im Kleinhirn selbst für die Ataxie im vorliegenden Fall verantwortlich zu machen sind. Für den Sitz im Cerebellum und gegen den Sitz im Rückenmark spricht auch die Mitbeteiligung des Großhirns (Krämpfe, Encephalopathia saturnina). Der Liquorbefund: Lumbaldruck bis 250 mm H_2O, Eiweißvermehrung, einmal geringe Lymphocytose beweisen jedenfalls, daß im Zentralnervensystem sich organische Veränderungen abspielten.

So häufig und verschiedenartig auch Cerebellarerkrankungen sind, so wenig bekannt sind toxische Erkrankungen des Cere-

bellums. Daß aber toxische Einflüsse eine cerebellare Ataxie hervorrufen können, dafür sprechen u. a. Beobachtungen Bechterews und Schnitzers. Bechterew beobachtete bei chronischen Alkoholikern eine echte akute cerebellare Ataxie, die im Anschluß an einen Potus auftrat und 2—3 Monate anhielt.

Schnitzer sah eine solche nach Fischvergiftung. Ob allerdings in Schnitzers Fall die Fischvergiftung als solche oder das begleitende Erbrechen den Blutaustritt ins Kleinhirn, die Ataxie hervorgerufen hat, steht dahin.

Noch eine Möglichkeit ist zu erörtern, nämlich die Frage, ob eine hysterische Gehstörung vorliegt. Wenn auch eine Hysterie, die das Bild einer cerebellaren Ataxie nachahmt, kaum beschrieben ist, so steht doch andererseits fest, daß es eine toxische Hysterie gibt, wie z. B. von Köster bei Schwefelkohlenstoffvergiftung diskutiert wird. Folglich muß man dem Wesen der Hysterie entsprechend a priori die Möglichkeit einer toxischen Hysterie mit cerebellarem Symptomenkomplex zugeben. Ich glaube für vorstehenden Fall dieselbe ablehnen zu müssen, da der Pat. einerseits sonst keinerlei hysterische Stigmata zeigt, andererseits der Liquorbefund eindeutig für die organische Natur des Leidens spricht, ebenso wie die sonstigen beobachteten organischen nervösen Störungen. Auch die von Oppenheim angegebene angeborene oder früh erworbene Schwäche bestimmter Abschnitte des Zentralnervensystems (u. a. auch des Kleinhirns), die eines Tages zu Störungen führt, „die nicht auf einer organischen Erkrankung beruhen und doch nicht hysterischer Natur sind, indem sie keine Beziehung zur Vorstellungssphäre bezw. zum Affektleben erkennen lassen,“ ist wenigstens als alleiniger Grund für die cerebellare Ataxie in unserem Falle aus dem oben angeführten Grunde abzulehnen.

Dagegen könnte eine derartige angeborene Anomalie des Kleinhirnes sehr wohl die Disposition für seine Erkrankung bieten, bei einer sonst das Kleinhirn verschonenden Intoxikation.

Warum aber im vorliegenden Falle gerade das Kleinhirn befallen ist, dafür läßt sich ein besonderer Grund vielleicht in der Eigentümlichkeit der Beschäftigung unseres Pat. als Former finden.

Für die Lokalisation der Schädigung sind nämlich offenbar zwei Momente von Wichtigkeit:

1. Die Eintrittspforte des Giftes,

2. Die verschiedenstarke Inanspruchnahme bezw. die Abnutzung der einzelnen Organe oder Systeme (Edingers Aufbrauchstheorie 1894).

Das erste Moment spielt im vorliegenden Falle keine Rolle, wie nachher gezeigt wird, wohl aber das zweite. Nach Edinger werden die zumeist gebrauchten Systeme am leichtesten einer Schädigung zum Opfer fallen. Wir begegnen der Radialislähmung vorwiegend bei Anstreichern, die den Pinsel hauptsächlich in der Richtung von unten nach oben führen; dagegen Ulnarislähmung bei Malern, die die Streckmuskulatur weniger in Anspruch nehmen als die Anstreicher. Der Pinselstrich erfolgt in der Richtung von oben nach unten, also im Sinne der Beugung (Stiefler). Bei Anstreichern findet sich außerdem häufig Lähmung der Daumenmuskulatur und der Mm. interossei. Bei Feilenhauern dagegen Lähmung des linken Daumenballens, rechten Daumen- und Kleinfingerballens, rechts Streckerlähmung (linke Hand führt den Meißel, die rechte den schweren Hammer, Teleky). Linkshänder bekommen linksseitige Radialislähmung (Teleky). Bei Arbeiterinnen in der Putzerei einer Kapselfabrik fand Teleky keine Radialislähmung, dagegen Parese bis Lähmung der zumeist gebrauchten kleinen Handmuskeln. Ein Schlosser, der eine schmerzhafte Narbe an der Kuppe des Mittelfingers hatte, und deshalb diesen Finger schonte, bekam eine Streckerlähmung des vierten und fünften Fingers. Ein Schuhmacher, der die Schuhe zwischen die Oberschenkel klemmte, bekam einen spastisch paretischen Gang neben der Radialislähmung. Kinder, welche die oberen Extremitäten weniger gebrauchen als die unteren, bekommen eine Peroneuslähmung (Escherisch, Teleky, Zappert, Pollak u. a.). Hunde und Katzen, bei denen die hinteren Extremitäten am stärksten beansprucht werden, bekommen eine Lähmung der unteren Extremitäten (Popow, Stieglitz, Monaco). Bittorf hatte eine doppelseitige Peroneuslähmung nach Bleiintoxikation beobachtet, bei einem Töpfer, der viel auf Leitern stehend arbeitete. Das reichhaltigste Material zu dieser Frage ist bei Teleky „Zur Kasuistik der Bleilähmung" zu finden.

Freilich handelt es sich hierbei stets um Muskeln, welche atrophisch werden, das Primäre ist aber stets eine Erkrankung der Nerven; die Muskeln werden erst sekundär atrophisch. Folg-

lich müßte man nicht von einer Erkrankung der relativ zumeist gebrauchten Muskeln, sondern Nerven sprechen.

In unserem Falle mußte der Pat. täglich viele Stunden hindurch knien (6—8 Stunden). Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß schon das Knien an sich eine stärkere Inanspruchnahme des Gleichgewichtszentrums erfordert als Stehen oder Sitzen. Dazu kommt, daß durch langes Knien fast vollkommene Gefühlstaubheit eintritt, so daß das Gleichgewichtszentrum bei den geringsten Meldungen, die dem Cerebrum von der Peripherie aus zugingen, besonders stark angestrengt arbeiten mußte.

In diesem Zusammenhange dürfte die Angabe des Pat. von Interesse sein, daß, als er in die Metallformenfabrik in die Lehre eintrat, ein alter Former einen ebenso taumelnden Gang gehabt hätte wie er jetzt. Auch den alten Former hätten fremde Leute für einen Trunkenen gehalten, wenn sie ihn die Straße entlang taumeln sahen. Eine psychische Infektion und hysterische Gehstörung kann aus dieser Angabe, wie oben betont, nicht abgeleitet werden.

Ich bin mir bewußt, daß dies nur ein schwacher Versuch einer Erklärung ist. Ohne die Annahme einer gewissen Disposition zur Erkrankung des Kleinhirns kommen wir wohl nicht aus.

Der zweite Faktor, der für die Lokalisation der Schädigung in Frage kommt, die Eintrittspforte des Giftes, sei noch gestreift. Das Blei gelangt auf drei Wegen in den Organismus:

1. durch den Respirationstraktus,
2. durch den Gastrointestinaltraktus,
3. durch die Haut.

Die wichtigste Rolle spielt der erste Weg, während der zweite eine bedeutend geringere, der dritte fast gar keine praktische Bedeutung hat.

Das weitere Schicksal des Bleies ist zum Teil von der Eintrittspforte abhängig. Dasjenige Blei, das durch den Magendarmkanal in den Körper gelangt, wird zum großen Teil offenbar in der Leber abgefangen, während dasjenige, welches durch den Respirationstraktus oder die Haut in den Organismus gelangt, zu allen Organen gleichmäßig Zutritt hat. Die Frage nach der Eintrittspforte ist also im vorliegenden Falle bedeutungslos.

Ob das Blei auf dem Blut- oder Lymphwege resorbiert wird, darüber ist bis jetzt meines Wissens noch nichts bekannt. Bei akuten Vergiftungen, die man experimentell durch intravenöse

Injektion hervorrufen kann, verschwindet schon nach kurzer Zeit fast alles Blei aus der Blutbahn. In dieser Beziehung ist ein Versuch von Dauwe lehrreich. Einem Kaninchen wurde die doppelte tödliche Dosis intravenös injiziert. Unmittelbar darauf ließ er das Tier hochgradig ausbluten und eine Kochsalzinfusion nachfolgen. Das Tier blieb am Leben. Erfolgte der Aderlaß erst nach 90 Sekunden, so ging das Tier nach längerer Zeit an Saturnismus zugrunde. Transfundierte man das Blut des injizierten Tieres einem Gesunden innerhalb der ersten 90 Sekunden, so trat beim zweiten Tiere eine schwere Vergiftung ein. Nach zwei Minuten vorgenommene Transfusion dagegen rief nur leichte Erscheinungen hervor. Untersuchte man das Blut zwei Minuten nach der Injektion, so fanden sich nur noch Reste der injizierten Menge, da das Blei in der Zwischenzeit nicht ausgeschieden war, blieb nur der Schluß, daß es irgendwie im Körper außerhalb der Blutbahn fixiert war.

Es liegt meines Erachtens kein Grund vor, nicht auch bei der chronischen Vergiftung analoge Verhältnisse anzunehmen. Das Blei, das durch längere Zeit in kleinsten Mengen zugeführt wird, wird zum Teil ausgeschieden, zum Teil bald in irgendwelchen Geweben abgelagert. Hougounencq, der die Organe eines Menschen untersuchte, der an Bleivergiftung gestorben war, fand folgende Werte:

Dickdarm	0,2150 g
Dünndarm	0,0430 g
Leber	0,0050 g
Gehirn	0,0003 g.

Andere fanden besonders im Knochensystem reichliche Mengen von Blei, wieder andere daselbst nur Spuren.

Bei Gesunden wird Blei niemals im Gehirn gefunden (Vauquelin). Bei Bleikranken, selbst solchen mit Hirnerscheinungen, gehen die quantitativen Befunde von Blei im Hirn sehr weit auseinander.

Wynter Blyth fand bei einem an Encephalopathie verstorbenen Pat. im Hirn 117,1 mg; in einem anderen Falle 72 mg Blei. Ähnliche Ergebnisse hatten viele andere (Tanquerel, Ebstein, Oliver). Oliver fand nie mehr als 0,06 g Blei im Hirn.

In einer geringeren Zahl jedoch wurde das Gehirn frei von Blei gefunden, obwohl die schwersten Symptome von seiten des

Gehirns in vivo bestanden. So fand Oliver in einem seiner schwersten Fälle kein Blei im Gehirn. Sternberg untersuchte das Gehirn eines an Encephalopathie saturnina verstorbenen Menschen und fand es frei von Blei. Mott berichtet über einen Fall von Encephalitis mit tödlichem Ausgang. Der Pat. hatte vorher an Bleikoliken gelitten, dann bekam er einen epileptischen Anfall, von dem er sich wieder erholte. Seitdem aber litt er an zunehmender Schwäche. 4 Monate nach dem ersten epileptischen Anfall stellten sich Wahnvorstellungen, Unruhe und Angstgefühl ein; zunehmende Kachexie, Desorientiertheit, Delirien, Radialislähmung, Peroneusparese. Bei der Untersuchung des Gehirns wurde kein Blei gefunden.

Es ist also sicher, daß das Blei eine schwere Erkrankung des Zentralnervensystems hervorrufen kann, ohne daß auch nur Spuren von Blei gefunden werden können. In unserem Falle wurde ja auch im Liquor cerebrospinalis kein Blei gefunden.

Das Blei hat also offenbar zwei Möglichkeiten auf das Zentralnervensystem, wie überhaupt auf jedes System, zu wirken, Einmal kann in den Zellen selbst so viel Blei abgelagert werden, daß sie funktionsuntüchtig werden, degenerieren und atrophieren. Dann aber besteht die Möglichkeit, daß das Gehirn dadurch erkrankt, daß es von einem bleihaltigen Blut ernährt wird, ohne daß es zur Bleiablagerung kommt.

Während man früher den Hauptwert auf die in einem bestimmten Organ retinierte Menge Bleies Wert legte, herrscht jetzt die Anschauung vor, die in der Dichte und Dauer des durch den Körper fließenden Bleistromes das Wesentliche sieht. Straub legt dabei den Hauptwert auf die Zeitdauer, Erlenmeyer auf die Konzentration des Bleies im Blut. Dela Camp scheint zu glauben, daß beide Faktoren, Zeit und Dauer, von gleicher Bedeutung seien.

Im vorliegenden Falle glaube ich die rezidivierenden Intoxikationen nach 1912 — also seit der Pat. bestimmt nichts mehr mit Blei zu tun hatte, wenn man den wiederholten Versicherungen des Pat. Glauben schenken darf — folgendermaßen erklären müssen: Während der vielen Jahre Bleiarbeit hat der Patient allmählich eine größere Menge Blei in seinem Körper aufgenommen. Die Konzentration war aber anfänglich nicht so groß, daß es zu sichtbaren Vergiftungserscheinungen kam. Das Blei hat sich nun im Laufe

der Jahre zu einem größeren Depot in irgendwelchen Organen z. B. im Knochenmark, angesammelt. Durch bisher unbekannte Momente geht es wieder in größerer Menge „in Lösung" und kann nun auch andere Systeme in ausgedehntem Maße schädigen. In diesem Zusammenhange dürfte auch die Tatsache von Wichtigkeit sein, daß manche Beschwerden des Patienten, vor allem die Ataxie Koliken, Bleisaum, sich in den ersten Wochen der Behandlung nicht besserten, ja zunächst eher zunahmen. Dagegen trat stets bald eine Zunahme des Hämoglobingehaltes auf. Bis jetzt wurde er auch nie als völlig geheilt entlassen. Erst einige Wochen später verschwanden, wenn auch nicht immer vollkommen, die Koliken, der Bleisaum, die Ataxie, und er konnte zwischen den einzelnen Aufnahmen oft so gehen, daß niemand ihm seine Erkrankung ansah.

Wenn man annimmt, daß bei unserem Pat. aus den Depots ständig ein kleiner Teil in „Lösung" geht und eine geringe Bleikonzentration des Blutes erzeugt, die auf die Dauer zusammen mit den Knochenmarkdepots allmählich zunehmende Anämie hervorruft und diese Anämie ihrerseits nun die übrigen Systeme zu Neuerkrankungen disponiert, die bei den vorangehenden Schüben bereits in Mitleidenschaft gezogen waren, so würde sich erklären, warum der Pat., nachdem einmal das Kleinhirn in stärkerem Maße affiziert war, bei jedem neuem Schub wieder eine stärkere cerebellare Ataxie bekommt.

Durch die Behandlung wird stets zunächst die Anämie gebessert. Vielleicht geht aus den Knochenmarkdepots Blei durch die Jodbehandlung in „Lösung". Bis dieses Blei aber durch die Nieren und vor allem durch den Dickdarm ausgeschieden wird, schädigt es die anderen Systeme noch besonders stark, da es ja jetzt in höherer Konzentration im Blute enthalten ist. So wäre die Besserung der Anämie und die anfängliche Verschlimmerung der übrigen Erscheinungen (Ataxie, Bleisaum, Koliken) verständlich.

Diese bessern sich erst, wenn die Bleikonzentration im Blute durch Aufhören der Mobilisation des Bleies und vermehrte Ausscheidung sinkt und auch durch bessere Ernährung (verminderte Anämie) die Organe widerstandsfähiger geworden sind. Diese Besserung nimmt nach der Entlassung durch mehrere Wochen noch wesentlich zu, weil nunmehr nach Aufhören jeglicher mobilisie-

renden Medikationen die Bleikonzentration des Blutes auf ein Minimum sinkt.

Durch die bleibenden Depots, z. B. im Knochenmark, im Verein mit den schlechten Ernährungs- und hygienischen Verhältnissen, kommt es dann wieder zur Hämoglobinabnahme, und der Circulus vitiosus ist geschlossen.

Die Schädigungen des Zentralnervensystems durch das Blei können verschiedener Art sein: trübe Schwellung der Ganglienzellen, Vakuolenbildung und entzündliche Erscheinungen sind beschrieben. Nißl fand in den Ganglienzellen der Rinde parenchymatöse Degeneration mit den nach ihm benannten Körnchen.

Hitzig lenkte als erster die Aufmerksamkeit auf die durch das Blei gesetzten Gefäßveränderungen. Er nahm an, daß das Blei in exquisitem Maße nicht so sehr das Gehirn selbst als vielmehr die Gefäße schädige. Die Veränderungen des Nervengewebes seien sekundär. Auch Westphal berichtete bei einem Fall chronischer Vergiftung mit Encephalopathie über chronische Entzündung in den kleinsten und zartesten Gefäßen und über dadurch bedingte sekundäre Degeneration und Ödem im Gehirn.

Kolisko fand bei einem an Encephalopathie verstorbenen Mädchen chronisches Ödem des Hirns und des Rückenmarks. Quensel sah bei einem an Encephalopathie mit ausgesprochenen psychischen Störungen verstorbenen Mann Leptomeningitis, degenerative Veränderungen an den Gefäßen, Atrophie der Hirnrinde mit parenchymatöser Degeneration, Kernzerstörung, Pigmentierung der Zellen, Ödem.

Hoppe beobachtete einen Fall von Bleiintoxikation, der das Bild der progressiven Paralyse bot. Nach einer scheinbar vollkommenen Remission starb der Pat. in einem neuen Anfall an Pachymeningitis haemorrhagica. Tanquerel fand bei einem an Encephalopathie mit Delirien verstorbenen Farbenreiber in den Meningen, besonders in der Pia, „Serum". Nach Eröffnung des Duralsackes drang das Gehirn mit Kraft durch die Schnittöffnung, die Hirnwindungen waren vollkommen abgeflacht.

Am Tierversuch beobachtete Stieglitz geringe, aber deutliche Veränderungen des Hirngraues und Popow fand bei der Bleivergiftung und der Arsenvergiftung sehr ähnliche Veränderungen, und zwar fand er: je akuter der Verlauf, desto deutlicher

die Hyperämie, das Ödem, die petechialen Blutungen in Hirnhaut und Hirngrau.

Fasoli dagegen sah die ersten wesentlichen Veränderungen an den Zellen der parenchymatösen Organe, so daß sich die Bleiintoxikationen darin von anderen Intoxikationen (Phosphor, Arsen) nicht unterscheiden.

Umgekehrt fand Rudolf Maier unter 12 untersuchten Tieren siebenmal zahlreiche Ekchymosen, Erweiterung der Gefäße mit aneurysmatischen Bildungen; manchmal waren Risse in der Gefäßwand als Ursache für die Ekchymosen nachweisbar. Beim Gehirn speziell konnte er eine Läsion der Gefäße als ursächliches Moment für die Erkrankung des Gehirngewebes feststellen, wozu sich sekundäre Bindegewebswucherungen gesellten, hauptsächlich in der Rinde entsprechend dem Verlauf der Gefäße.

Kenneth W. Goadby und Goodbody führen sämtliche Erscheinungen der chronischen Bleivergiftungen auf mikroskopische Hämorrhagien in allen Geweben auch im zentralen und peripheren Nervensystem zurück.

La Torre beobachtete zuerst progressive dann regressive Veränderungen, die sich bis zur vollkommenen Atrophie mit Fragmentbildung der Neurofibrillen und Vakuolenbildung steigern konnten.

Daß das Blei besonders stark die Gefäße schädigt, geht auch aus der so häufigen Arteriosklerose bei chronischer Bleiintoxikation und der Bleischrumpfniere hervor.

Das Blei scheint also, wie zuerst Hitzig annahm, zunächst eine Gefäßschädigung hervorzurufen. Damit in unmittelbarem Zusammenhang stehen die Exsudationen in das Gehirn oder die Hirnhäute. Die Degeneration und Atrophie des Gehirns wäre danach erst die Folge der Zirkulationsstörung, wenn diese lange andauert. Solche Exsudationen im Zentralnervensystem haben wohl bei unserem Pat. stattgefunden, als die epileptischen Anfälle auftraten, wofür der damals zeitweise bis auf 250 mm H_2O erhöhte Lumbaldruck, der etwas vermehrte Eiweiß- und Zellgehalt sprechen.

Auch die cerebellaren Veränderungen müssen wir wohl mit solchen Gefäßveränderungen in Verbindung bringen.

Literatur.

1. Blumenau, Neurol. Zentralbl. 1899, S. 563.
2. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1900, S. 834.
3. Bittorf, Eigene Beobachtung.
4. Dauwe, Arch. intern. de pharm. Vol. 17, 1907, p. 387.
5. De la Camp, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 14, H. 2.
6. Ebstein, Virch. Arch., 134.
7. Edinger, Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 106.
8. Erlenmeyer, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Terap. 1913, 14, S. 310.
9. Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 229.
10. Fasoli, Über d. anat. Veränd. bei Bleivergiftung. Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. 1904.
11. Gibson, Brit. med. Journ. 1908, II, p. 1488.
12. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.
13. Hougounencq, Meilleres de Saturnisme. S. 73.
14. Hoppe, Viertelj. f. gerichtl. Med., Bd. 2, H. 1.
15. Kenneth, W., Goadby u. Goodbody, Wiener klin. Wochenschr. 1909, S. 1726.
16. Kolisko, Die Bekämpfung der Bleigefahr in der Industrie. Von Leymann 1908, S. 23.
17. Küster, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 26.
18. Monaco, Virch. Arch. f. Pathol.
19. R. Maier, Experim. Studien über Bleivergiftung. Virch. Arch., Bd. 90, 455.
20. Mott, Arch. f. neurol. and psych. Vol. 4, p. 117.
21. Nißl, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892, 14 u. 1897, 4.
22. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenheilk., 4. Aufl., 1094.
23. Oliver, zit. nach Ebstein.
24. Pansini, zit. nach Oppenheim, II, S. 1040.
25. Popow, Virch. Arch., Bd. 93, 351—364.
26. Pollock, Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 1428.
27. Putnam, Neurol. Zentralbl. 1888, S. 498.
28. Quensel, Arch. f. Psych. 1902, Bd. 35.
29. Redlich, Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 18 u. 19.
30. Schnitzer, zit. nach Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1902, S. 436.
31. Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1910.
32. Stiefler, Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 1829.
33. Stieglitz, Arch. f. Psych. 1892, Bd. 24.
34. Straub, Neurol. Zentralbl. 1910, S. 666.
35. Derselbe. Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1469.
36. Tanquerel, zit. nach Ebstein, Virch. Arch., Bd. 134, S. 543—544.
37. Derselbe. Traité des malaidies de plomb ou saturnisme. Paris 1839, deutsch von Frankenberg.
38. Teleky, Wiener klin. Wochenschr. 1909, 871.
39. Derselbe. Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 873.
40. Derselbe. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 1793.

41. Derselbe. Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 1273.
42. Derselbe. Zur Kasuistik der Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, S. 234—304.
43. La Torre, Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. 1915, 205.
44. Vauqelin, zit. nach Ebstein, Virch. Arch., Bd. 134, S. 544.
45. Westphal, Arch. f. Psych. 1888.
46. Wynter Blyth, Abstract of proc. chem. soc. 1887/88.
47. Zappert, zit. nach Teleky. Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 1273.

Aus dem Stadtkrankenhaus im Küchwald, Chemnitz. (Direktor: Prof. Dr. Clemens.)

Partielle Lähmung des Plexus brachialis in Kombination mit Sympathicuslähmung.

Von

Dr. Helmuth Grage.

Die Kombination einer partiellen Lähmung des Plexus brachialis mit einer Sympathicuslähmung ist kein häufiges Vorkommen. Die Literatur weist nach Oppenheim bisher drei beschriebene Fälle von Naunyn, Frischauer und Moritz auf. Der nicht geklärte Zusammenhang mit einem Unfall erhöht in unserem Falle das Interesse.

Anamnese: Bei dem Häuer Albrecht R., 54 Jahre, aus Lugau ergibt die Familienanamnese keinen Anhaltspunkt für erbliche Belastung.

Abgesehen von einer Lungenentzündung ist R. nie ernstlich krank gewesen. An Gelenkrheumatismus hat er nie gelitten. Er hat aktiv gedient, im Kriege war er kein Soldat.

In der Weihnachtswoche 1922 erlitt er im Schacht einen Unfall, ein Überhang stürzte ein und fiel ihm auf die rechte Kopfseite. Er wurde beiseite geschleudert und war bewußtlos. Erbrechen ist nicht aufgetreten. Als er erwachte, befand er sich an einer anderen Stelle, man hatte ihn wegtransportiert. Er bemerkte Hautabschürfungen an der rechten Schulter und am rechten Arm. Über die Dauer der Bewußtlosigkeit kann er keine Angaben machen. R. hat an demselben Tage noch weitergearbeitet. 8 Tage nach Weihnachten bemerkte er eine Schwäche im rechten Arm, er konnte den rechten Arm nicht ordentlich hochheben, derselbe war ihm bei der Arbeit hinderlich. Anfang Februar 1923 wurde er besonders auf sein Leiden aufmerksam. Die Angaben über den erlittenen Unfall machte er auf Ausfragen hin. Da sein Leiden sich verschlimmerte, meldete er sich am 13. IV. 1923 krank. Die Behandlung bestand in Einreibung und Massage. Mitte April 1923 traten in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten oberen Brustgegend starke Schweißausbrüche auf, er wunderte sich, daß die linke Gesichtshälfte immer trocken blieb. Die

Schweiße traten tags wie nachts auf. R. hatte rechts Wärmegefühl, außerdem stellten sich Kopfschmerzen ein. Auf der ganzen rechten Kopfseite hatte er bei Berührung das Gefühl, als ob er elektrisiert würde. Selbst bei leichter Berührung des Bartes hatte er das Gefühl des Elektrisiertwerdens in der rechten Hälfte der Oberlippe. Die Sehkraft auf dem rechten Auge hat auch seit Auftreten der Schweiße nachgelassen. Geschmacksstörungen hat er nicht bemerkt, dagegen Laufen der Nase rechts, so daß er das Gefühl des rechtsseitigen Schnupfens hatte. Die Schmerzen im rechten Arm waren erträglich, Bewegungen im rechten Schultergelenk waren schmerzhaft.

Kein Nikotinabusus, kein Alkoholabusus, venerische Infektion wird negiert. R. selbst führt seine Erkrankung auf Berufsschädigung durch Erkältung zurück und beschuldigt die Einwirkung von Temperaturschwankungen im Schacht. Er habe bei großer Wärme arbeiten müssen, während er oft gleichzeitig mit den Füßen im kalten Wasser gestanden habe.

Am 9. V. 1923 wurde R. auf seinen Wunsch ins Stadtkrankenhaus im Küchwald-Chemnitz eingewiesen. Der behandelnde Arzt hielt die Beschwerden im rechten Arm zunächst für rheumatischer Natur, dann vermutete er die Resterscheinungen eines leichten apoplektischen Insultes.

Befund bei der Aufnahme am 9. V. 1923: Älterer mittelgroßer Mann ohne Ödeme und Exantheme. Innere Organe o. B. Pulsieren der Art. brachialis in den Ellenbeugen. Urin o. B.

Kein Nystagmus. Geringe Ptosis des rechten Oberlides. Die Pupillen sind gleichweit, die rechte Pupille reagiert träger auf Licht als die linke. Die Konvergenzreaktion ist erhalten. Augenhintergrund o. B. Lidflattern. Hirnnerven o. B. Die Zunge wird gerade ohne Zittern vorgestreckt. Es sind keine Reflexstörungen nachweisbar, Armreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Oppenheim —, Babinski —, Romberg —, mäßiger Dermographismus. Empfindung für Berührung intakt, ebenso für kalt und warm. Hypästhesie auf der Außenseite des rechten Oberarmes. Gang und Sprache o. B.

Sympathicus: Keine Pupillenverengerung rechts, kein Enophthalmus rechts, Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Brusthälfte. Die Zone schneidet in Höhe der rechten Mamma ab. Auf der rechten Stirnseite sieht man Schweißperlen, während die linke Stirnseite vollkommen trocken ist. Hyperämie und Hyperthermie der rechten Wange.

Motorische Leistung: Die Schlüsselbeingruben sind beiderseits ausgefüllt. Die rechte Scapula steht ab, man sieht über dem Akromion rechts zwei strichförmige blauschwarze, ganz oberflächliche reizlose Narben. Die rechte Schulter hängt nicht, doch fällt bei Betrachtung des R. von hinten unterhalb der Schulterblattgräte eine deutliche Abflachung auf (Gebiet des Musc. infraspinatus). Das Heben des rechten Armes nach vorn ist nur bis zu einem Winkel von 25° möglich, die

Bewegung nach rückwärts zeigt keine Anomalie. Ebenso ist das Seitwärtsheben des rechten Armes beträchtlich behindert, es ist nur in einem Ausmaß bis zu einem Winkel von 35° möglich. Die Rotation des Armes ist nach außen und innen eingeschränkt.

Im Ellbogengelenk kann der Arm ohne Behinderung gebeugt und gestreckt werden. Supination und Pronation sind eingeschränkt, die Pronation ist besser. Hand- und Fingergelenke o. B. Keine Atrophien an den Händen. Diadochokinese rechts = links. Faustschluß rechts = links. Die motorische Kraft ist rechts bedeutend vermindert. Pat. ist Rechtshänder. Die Messung mittels Dynamometer ergibt rechts 12, links 32 kg Druck.

Maße: Mitte des Oberarmes rechts 25,5, links 26 cm,
„ „ Unterarmes „ 21,5, „ 23 „ .
Die Maße an Ober- und Unterschenkel differieren nicht.

Elektrische Erregbarkeit:

Vom Nerven aus: Musculocutaneus, Medianus, Radialis und Ulnaris normale Erregbarkeit. Vom Erbschen Punkt aus normale Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom, rechts = links. Die Prüfung vom Muskel aus ergibt eine deutliche Herabsetzung sowohl der faradischen als galvanischen Erregbarkeit des Musculus infraspinatus und der lateralen Fasern des Deltoideus bis zur Mitte (A. S. Z. > K. S. Z.). Bizeps, Trizeps, Supinator longus normal erregbar.

Es wurde also eine partielle Entartungsreaktion im Infraspinatus und lateralen Teile des Deltoideus festgestellt, auch bei später wiederholten elektrischen Prüfungen wurde stets dieser pathologische Befund erhoben.

Blutdruck rechts 100, links 112 mm Hg nach Riva-Rocci; unser Fall bestätigt die Beobachtung, daß im gelähmten Arm die Messung des Blutdrucks häufig niedere Werte ergibt.

16. V. Wassermannsche Reaktion und Sternsche Modifikation im Blut —.

23. V. Die Symptome der Sympathicuslähmung bestehen unverändert fort, keine Struma, keine Drüsen am Halse palpabel. Die Röntgendurchleuchtung ergibt ein normales Thoraxbild, keine Halsrippe. Kein Aortenaneurysma, keine retrosternale Struma.

24. V. Die Lumbalpunktion ergibt einen mäßig sanguinolenten Liquor, die Blutbeimengung ist artefiziell, der Druck im Liegen beträgt 120 mm H_2O. Pandy +, Nonne —. Es werden 8 Lymphocyten in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer gezählt. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor ist negativ bis 1,0. R. klagte abends über Kopfschmerz, Übelkeit, sowie über Störung des Allgemeinbefindens. Die Klagen hielten an.

29. V. Injektion von 40 ccm einer 40 proz. Urotropinlösung zur Beseitigung der Beschwerden nach der Lumbalpunktion. Lundwall und Mahnert haben kürzlich ihre Erfahrungen hierüber veröffent-

licht und zur Nachprüfung aufgefordert. Durch die in die Blutbahn injizierte hypertonische Lösung soll ein Einströmen von Flüssigkeit aus den Geweben in das Blut herbeigeführt werden. Dadurch soll eine Erhöhung des arteriellen Druckes in der Peripherie hervorgerufen und mittelbar die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern und der Liquordruck beeinflußt werden. R. gab nachmittags ein Nachlassen der Kopfschmerzen an.

31. V. Da die Nachwirkungen der Lumbalpunktion immer noch nicht verschwunden sind, erneute Injektion von 40 ccm derselben sterilen 40 proz. Urotropinlösung. Danach tritt heftige Reaktion mit Schüttelfrost, Fieber, Schweißausbruch, starken Kopfschmerzen, schwerer Störung des Allgemeinbefindens auf.

2. VI. Erst nach 2 Tagen sind die Wirkungen der Urotropininjektion abgeklungen, die Temperatur zur Norm zurückgekehrt. Es fällt eine weitere Herabminderung der motorischen Kraft im rechten Arm auf. Die Injektion wurde unter streng aseptischen Kautelen ausgeführt. Bei dem kleinen Material von Lundwall und Mahnert ist eine weitere klinische Nachprüfung nach den Erfahrungen dieses Falles dringend geboten.

4. VI. Die Kopfschmerzen nach der Lumbalpunktion sind restlos verschwunden.

6. VI. Der Entlassungsbefund weicht nicht von dem Aufnahmebefund ab. Die Atrophie des rechten Armes ist unverändert, die Maße sind dieselben geblieben. Die motorische Kraft ergibt fast dieselben Werte, Dynamometer rechts 9, links 38. Die Symptome der Sympathicuslähmung sind noch in derselben Form vorhanden. Die neurologische Untersuchung ergibt keine Änderung des Befundes.

Ungeheilt gegen ärztlichen Rat entlassen.

R. wurde mit der Diagnose einer Monoplegie auf arteriosklerotischer Grundlage dem Krankenhaus zugeführt. Eine kortikale Lähmung mußte in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden. Dann hätte es sich um eine Erkrankung des mittleren Drittels der vorderen Zentralwindung gehandelt. Es bestanden jedoch keine Zeichen einer peripheren Arteriosklerose, durch die ein Rückschluß auf eine Arteriosklerose der Gehirngefäße nahe lag. Das Fehlen des Hochdruckes sprach ebenfalls dagegen. Der Zusammenhang mit der Sympathicuslähmung war schwierig herzustellen. v. Strümpell führt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie an, daß Nothnagel bei Hemiplegikern teils vorübergehende, teils dauernde Lähmungserscheinungen seitens des Sympathicus beobachtet habe.

Die Sympathicuslähmung wies vielmehr auf eine Schädigung

des peripheren Neurons hin. Die Verbindung der Läsion des Plexus brachialis mit dem Hornerschen Symptomenkomplex ist zwar keine häufige, aber immerhin bekannte Beobachtung. Die Atrophie des rechten Armes und die partielle Ea.R. bewiesen den Charakter einer peripheren Lähmung.

Als Ätiologie für das Zustandekommen der Lähmung wurde eine Geschwulst der Oberschlüsselbeingrube, welche durch Kompression die krankhafte Erscheinung hätte hervorrufen können, ausgeschlossen. Die Röntgenuntersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines Aneurysma, einer Struma oder einer Halsrippe. Der Gedanke an einen primär neuritischen Ursprung der Lähmung war erst nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten gegeben. Nach seiner Angabe hatte R. nie Neigung zu rheumatischer Infektion gezeigt. Die Plexuslähmungen sind meistens durch Traumen direkter oder indirekter Art hervorgerufen. Eine konstante Druckschädigung lag hier nicht vor. Die obere Plexuslähmung kann durch Zug, Zerrung, Schlag, Stoß gegen die Schulter- und die Oberschlüsselbeingrube zustande kommen. Durch seinen Beruf als Häuer war R. täglich solchen Schädlichkeiten ausgesetzt. Die strichförmigen Narben an der rechten Schulter lassen auch auf äußere Gewalteinwirkung schließen. Wenn R. auch den Beginn der Erkrankung in den Februar rückt, so konnte ich anamnestisch ein nicht lange Zeit zurückliegendes Trauma eruieren, das sogar zu einer länger andauernden Bewußtlosigkeit geführt hatte. Schon acht Tage nach diesem Unfall ist R. eine Schwäche im rechten Arm aufgefallen. Die Lähmungserscheinungen können sich erst allmählich herausgebildet haben. Der einstürzende Überhang hat gerade die rechte Seite getroffen, die später erkrankt ist. Es hat also ein plötzlicher heftiger Schlag gegen die rechte Schulter durch die niederfallenden schweren Gesteinsmassen stattgefunden. Ungefähr einen Monat nach dem Unfall war das Krankheitsbild ausgeprägt, so daß R. selbst darauf aufmerksam wurde. Für den Fall, daß von R. Entschädigungsansprüche gestellt werden, kann man meines Erachtens dieselben nicht ablehnen, wenn auch mit unbedingter Sicherheit die Ätiologie in diesem Falle nicht geklärt ist. Ich erkenne den ursächlichen Zusammenhang der Plexuslähmung mit dem erwähnten Trauma an, da sowohl die Forderung keiner längeren zeitlichen Trennung als auch die Möglichkeit der Entstehung des Leidens

durch einen derartigen Unfall gegeben ist. Rentenbegehrungsvorstellungen sind nie geäußert worden.

In unserem Falle besteht eine abortive Form der Erbschen Lähmung, am stärksten geschädigt ist die Funktion des Deltoideus, außerdem der Infraspinatus. Bei beiden Muskeln besteht Paralyse, degenerative Atrophie und partielle Ea.R. Der Funktionsausfall des Infraspinatus wird durch den Teres minor verdeckt, so daß die Auswärtsstellung nur behindert ist. Es liegt also eine kombinierte Lähmung des Nervus axillaris und des Nervus suprascapularis vor; Oppenheim hat diese Kombination bei einem Fall einer professionellen Neuritis gesehen.

Die sensiblen Störungen sind wie gewöhnlich nur in geringem Grade vorhanden und beschränken sich auf Ausfallserscheinungen an der Außenseite des rechten Oberarmes, die mediale Seite des Oberarmes wird vom N. intercostohumeralis (D_2) versorgt und bleibt daher frei. Es besteht eine Dissonanz zwischen der Schwere der motorischen und sensiblen Störung.

Zu der Kombination der Axillaris- und Suprascapularislähmung tritt die der Sympathicusschädigung. Wir vermissen das pupilläre Symptom und die Retraktion des Bulbus, letztere stellt sich erst bei älteren Fällen ein. Sonst sind jedoch eindeutige Symptome einer Erkrankung des Halssympathicus vorhanden.

Die bestimmte Lokalisierung der Läsion ist nicht leicht, Oppenheim weist auf die Schwierigkeit des Unterfangens hin und betont, daß eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffektion nicht zu ziehen ist. In unserem Falle würde man die Verletzungsstelle am Truncus brachialis primus superior suchen, und zwar nach der Vereinigung von C_5 und C_6, und zwar sind die Cervikalwurzeln vor dem Abgang der Rami communicantes geschädigt worden, da sonst der Hornersche Symptomenkomplex fehlen müßte.

Die Prognose ist als nicht besonders günstig zu stellen, der Verlauf des Leidens ein sehr langwieriger. Da stets nur eine partielle Ea.R. nachgewiesen wurde, so ist eine Besserung der Funktion des Deltoideus und Infraspinatus nicht ausgeschlossen, wenn auch erst nach Monaten zu erwarten. Eine operative Behandlung kommt nicht in Frage.

Literatur.

1. Corning, Topograph. Anatomie.
2. Lundwall u. Mahnert, Zur Frage und Behandlung der Kopfschmerzen nach Lumbalanästhesie. Klin. Wochenschr., 2. Jahrg., Nr. 19.
3. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.
4. Stein, Ein Fall von Schlaflähmung des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 78, Heft 1/2.
5. v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie, 19. Aufl.

Aus der Medizinischen Klinik zu Rostock. (Direktor: Prof. Dr. H. Curschmann.)

Zur Symptomatologie und Ätiologie der Myelitis (Encephalomyelitis) disseminata acuta.

Von

Privatdozent Dr. G. Deusch.

Der Begriff der Myelitis, unter dem man früher eine Reihe klinisch wie ätiologisch durchaus differenter Krankheitsbilder zusammenfaßte, hat in den letzten Jahrzehnten mit der fortschreitenden Kenntnis der Histopathologie des Rückenmarks unter Abtrennung besonderer Krankheitsbilder, z. B. der akuten Fälle der multiplen Sklerose (A. Westphal) eine erhebliche Einengung erfahren. Zur echten Myelitis rechnen wir heute mit Strümpell nur die entzündlich-degenerativen von exogenen Erregern hervorgerufenen Erkrankungen des Rückenmarks. Gleichwohl ist auch heute noch selbst für den Histopathologen die Abgrenzung oft nicht leicht und so darf es nicht wundernehmen, daß dem Kliniker die Differentialdiagnose der echten akuten Myelitis gegenüber den erwähnten Fällen von akuter multipler Sklerose oder luetischen Erkrankungen des Rückenmarks oft erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Infolgedessen gehen auch die Ansichten über die Häufigkeit der Myelitis noch sehr auseinander. Während Henneberg und Strümpell an der Auffassung festhalten, daß bei der oben gegebenen engen Begrenzung des Begriffs die Myelitis eine seltene Erkrankung ist, hielt Oppenheim sie neuerdings für ein ziemlich häufig vorkommendes Leiden und erklärte seine eigene frühere Unterschätzung ihrer Häufigkeit damit, daß frische akute Fälle nur in der Minderzahl der Fälle im Krankenhaus, insbesondere in der Nervenklinik zur Beobachtung kommen. Ob das zutrifft, mag dahingestellt bleiben, Tatsache ist jedenfalls, daß auch nach unseren eigenen Erfahrungen der Kliniker recht selten eine echte Myelitis, sei es im akuten

Stadium oder im Stadium der Resterscheinungen zu Gesicht bekommt. Dieser Umstand veranlaßt mich, über einen vor einiger Zeit beobachteten Fall zu berichten, zumal da er hinsichtlich der Symptomatologie und Ätiologie der akuten Myelitis sehr bemerkenswert ist.

W. L., 19 J., Zimmergeselle, am 4. XI. 1922 zwecks Erstattung eines Gutachtens in die Klinik eingewiesen. Familienanamnese und eigene Vorgeschichte o. B. Am 21. X. 1921 verletzte sich L. bei der Arbeit geringfügig mit dem Beil am linken Knie. Am 11. XI. 1921 trat er in ärztliche Behandlung wegen einer eitrigen Bursitis praepatellaris. Es wurden zwei Einschnitte gemacht. Am 19. XI. 1921 erfolgte wegen einer Phlegmone des linken Oberschenkels mit hohem Fieber und Schüttelfrösten Aufnahme ins Krankenhaus. Bei der Inzision entleerte sich reichlich Eiter. Nach Heilung Eintritt der Arbeitsfähigkeit am 14. XII. 1921. Nach Angabe des Hausarztes erkrankte L. am 31. I. 1922 von neuem mit hohem Fieber, heftigen Kopfschmerzen in der Stirn und Erbrechen, lag steif und unbeweglich im Bett und hatte Trismus, so daß an Tetanus gedacht wurde. Pat. konnte nur undeutlich und verschwommen sehen. Am zweiten Krankheitstage verspürte er heftige Schmerzen in den Unterschenkeln und Brennen in den Fußsohlen. Eine an diesem Tage von dem Augenarzt Dr. *Schürhoff*-Güstrow vorgenommene Untersuchung ergab: Visus verschleiert, nur Handbewegungen in 1—2 m erkennbar, Augenbewegungen frei; deutliche *Anisokorie* (r. < l.) und *absolute Pupillenstarre*. Gesichtsfeld und Augenhintergrund o. B. Am nächsten Tage doppelseitige *Neuritis optica*, einige Tage später *Stauungspapille* und zahlreiche *Fundusblutungen*, sowie *Akkommodationslähmung*. Wegen Annahme einer Lues cerebri Hg-Schmierkur und Jodkalibehandlung, beides jedoch schlecht vertragen. Wa.R. *im Blut negativ*. Bei Nachuntersuchung einige Wochen später Augenhintergrund o. B., noch *reflektorische Pupillenstarre*.

Das Fieber hielt 5—6 Tage an, Pat. verlor jedes Gefühl in den Händen, dann auch in den Armen und Beinen. Er lag ein halbes Jahr lang völlig gelähmt zu Bett. Am 1. X. 1922 war Pat. bei einer Nachuntersuchung kaum imstande, allein zu gehen, die Beweglichkeit der Arme und Finger war gerade so weit gebessert, daß er allein essen konnte. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nie aufgetreten. Die klinische Beobachtung im November 1922 ergab folgenden Befund:

Mittelkräftiger, mäßig genährter, etwas anämisch aussehender Patient mit schlaffer Haut und Muskulatur. Innere Organe o. B. Wirbelsäule o. B. Am linken Oberschenkel und Knie mehrere von der Verletzung und den Inzisionen herrührende Narben. *Muskelatrophie an beiden Unterarmen* und besonders *den Händen*. Hirnnerven intakt. Pupillen beiderseits entrundet, links weiter als rechts, *Lichtreaktion völlig erloschen*, Konvergenzreaktion erhal-

ten. Gesichtsfeld und Augenhintergrund o. B. Motilität: Hände beiderseits in leichter Beugestellung, Händedruck erheblich abgeschwächt, Kraft der Handstrecker herabgesetzt. Faustschluß schwach, Daumen- und Fingermuskeln paretisch. Motilität der Oberarme, des Rumpfes und der Beine o. B. Sensibilität: Gefühl für Berührung an den Armen von C_5 an herabgesetzt, an den Unterarmen und Händen erloschen, am Rumpf und den Beinen Hypästhesie bzw. Anästhesie von D_8 abwärts unter Aussparung von S_3—S_5. Temperatur- und Schmerzgefühl zeigen gleiches Verhalten. Gelenksensibilität an Fingern und Zehen erloschen. Ataxie bei Hand- und Beinbewegungen, Gang unsicher, bei geschlossenen Augen stark schwankend, Romberg positiv.

Reflexe: Sehnen-, Periost- und Hautreflexe an den oberen und unteren Extremitäten erloschen, ebenso der mittlere und untere Bauchdecken- und der Kremasterreflex beiderseits, oberer Bauchdeckenreflex schwach auslösbar. Die elektrische Erregbarkeit der paretischen und atrophischen Muskeln war intakt.

Lumbalpunktion: Druck im Liegen 150 mm, Liquor klar, 5 Zellen in 1 cmm, Nonne-Apelt negativ, Eiweiß 5 Striche nach Nißl. Wa.R. im Liquor wie im Blut negativ. Liquor kulturell steril. Urin o. B.

Blutstatus: Hb. 103 Proz., E. 4 782 000, L. 5480. Polyn. 51 Proz., Lympho. 41 Proz., Eos. 4 Proz., Bas. 2 Proz., Mono. 2 Proz.

Fassen wir zusammen, so ergab die Untersuchung neben der Anisokorie und reflektorischen Pupillenstarre eine atrophische Parese der Unterarme und Hände, Hyp- bzw. Anästhesie der oberen Extremitäten, der unteren Rumpfhälfte und der unteren Extremitäten mit Störung der Gelenksensibilität an Händen und Füßen, ferner Ataxie der oberen und unteren Extremitäten und Fehlen sämtlicher Reflexe an Armen und Beinen sowie der mittleren und Bauchdecken- und der Kremasterreflexe. Eine Lues cerebrospinalis ließ sich auf Grund des negativen Blut- und Liquorbefundes ausschließen. Dagegen wies die Vorgeschichte, die durch die ärztlichen Befunde der Unfallakten in ihren Hauptzügen gut belegt war, darauf hin, daß es sich um Resterscheinungen einer akuten entzündlichen Erkrankung des Rückenmarks, einer akuten Myelitis, handele. Eine Encephalitis epidemica mit meningomyelitischen Symptomen, die allenfalls noch in Frage käme, ließ sich mit Rücksicht auf die ganz überwiegend spinale Lokalisation der Herde und den Umstand, daß zu der fraglichen Zeit in der näheren und weiteren Umgebung des Kranken keine Encephalitis beobachtet wurde, ausschließen.

An der ursächlichen Beziehung zwischen der akuten Myelitis

und der vorausgegangenen posttraumatischen Oberschenkelphlegmone ist wohl nicht zu zweifeln. Daß zwischen dem Zeitpunkt der Heilung der Phlegmone und dem Ausbruch der Myelitis etwa sechs Wochen liegen, spricht nicht dagegen. Tritt doch auch nach akuten Infektionskrankheiten, der häufigsten Ursache der akuten Myelitis, diese mitunter noch spät in der Rekonvaleszenz auf. Die akute Myelitis nach Wundinfektionen ist bisher sehr selten beobachtet worden. Am bekanntesten ist der oft erwähnte Fall Strümpells, der im Anschluß an ein Panaritium eine akute Myelitis transversa auftreten sah. Groß konnte in einem Falle die Erkrankung auf einen Prostataabszeß, Spiller auf einen periproktitischen Abszeß, Oppenheim auf eine Eiterung der Highmorshöhle, Henneberg auf eine Fußphlegmone und Cassirer und F. H. Lewy auf einen Furunkel und Panophthalmie zurückführen.

Die bakteriologische Untersuchung des Liquors hat bei der akuten Myelitis nur in vereinzelten Fällen zum Nachweis des Erregers geführt. Bezüglich des zitierten Falles von Strümpell sei hier auf eine Unstimmigkeit hingewiesen, die mir bei der Durchsicht der Literatur auffiel. Strümpell selbst erwähnt in seinem Referat über die Myelitis acuta auf dem 19. Kongreß für innere Medizin, es seien in diesem Falle Staphylokokken im Liquor nachgewiesen worden. Diese Angabe ist in die Literatur übergegangen und u. a. von allen Bearbeitern der Myelitis in den Hand- und Lehrbüchern (Strümpell, Oppenheim, Henneberg in Lewandowskys Handbuch, Finkelnburg in H. Curschmanns Lehrbuch) übernommen worden. In der Originalmitteilung über den fraglichen Fall gibt jedoch Strümpell an, die bei der Lumbalpunktion gewonnene eitrig-hämorrhagische Flüssigkeit, in der die Staphylokokken nachgewiesen wurden, habe nicht aus dem Duralsack gestammt, sondern sei das Sekret einer eitrigen Pachymeningitis spinalis externa gewesen, die neben der Myelitis einherging oder ihr voranging. Daß in unserem Falle weder die Erreger der Myelitis im Liquor noch sonstige Liquorveränderungen nachweisbar waren, ist ohne weiteres verständlich, da ja zur Zeit der klinischen Beobachtung das akute Stadium bereits acht Monate zurücklag und nur noch als Ausdruck einer Defektheilung aufzufassende Resterscheinungen vorhanden waren. Die Bakterien scheinen ja bei akut-entzündlichen Erkrankungen des

Rückenmarks sehr rasch aus dem Liquor zu verschwinden, worauf auch die experimentellen Untersuchungen Hoches hinweisen.

Bezüglich der Lokalisation der myelitischen Herde in unserem Falle nötigt uns das Fehlen eines eingehenden neurologischen Befundes aus der Zeit des akuten Stadiums, uns auf die Auswertung der Resterscheinungen zu beschränken, aus denen jedoch immerhin die Hauptherde noch erkennbar sind. Die atrophische Parese der Arm- und Handmuskeln weist auf eine Erkrankung der Vorderhörner im Bereiche des unteren Cervikal- und oberen Dorsalmarks. Die früher vorhandene, jetzt jedoch nicht mehr nachweisbare Parese der unteren Extremitäten war, wie ich aus der Lokalisation der Sensibilitätsstörung schließen möchte, wohl durch einen besonderen Herd bzw. durch mehrere Herde bedingt, die von den unteren Dorsalsegmenten bis in den Conus terminalis hineinreichten. Die Sensibilitätsstörung selbst, die vor allem auch die taktile und Gelenksensibilität betraf, läßt im Verein mit der ausgesprochenen Ataxie und der völligen Areflexie auf eine ausgedehnte Erkrankung der Hinterstränge schließen. Die Ataxie ist ja bei der akuten Myelitis kein seltenes Symptom und läßt nach Strümpell stets auf eine Beteiligung der Hinterstränge schließen. In einer Reihe von Beobachtungen stand die Ataxie im Vordergrund des Krankheitsbildes, so daß diese Fälle als „akute Ataxie" beschrieben wurden (C. Westphal u. a.). Die Hinterstränge scheinen bei der disseminierten Myelitis eine besondere Prädilektion zur Erkrankung zu besitzen, wenn auch eine isolierte Hinterstrangmyelitis nach Strümpell nur ausnahmsweise vorkommt.

Besonders bemerkenswert sind in unserem Falle die Augensymptome. Die Neuritis optica bei akuter Myelitis ist mehrfach beschrieben worden und ist ein Zeichen der Neigung der Erkrankung zur Dissemination über das Rückenmark hinaus. Mitunter gehen die durch eine Neuritis optica oder eine Neuritis retrobulbaris bedingten Sehstörungen den spinalen Symptomen voraus. Nach Uhthoff wurde in einigen Fällen wie in dem unsrigen eine Schwellung der neuritisch veränderten Papille im Sinne der Stauungspapille beobachtet. Eine völlige Wiederherstellung des Sehvermögens wurde gelegentlich beobachtet, wenn auch eine gänzliche Rückbildung der Veränderungen der Sehnervenscheibe selten zu sein scheint, was sich ja auch schon daraus erklärt, daß nur

der kleinere Teil der Fälle von akuter Myelitis einen günstigen Ausgang nimmt.

Pupillenveränderungen bei akuter Myelitis gelten als selten. Pupillenstarre wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet (Reichmann, Lewy-Lewy, Lewandowsky und Stadelmann, Anton, Wohlwill). In dem Reichmannschen Falle handelt es sich um eine absolute Pupillenstarre bei einer akuten disseminierten Myelitis mit tödlichem Ausgang, in dem von H. und F. H. Lewy mitgeteilten Falle einer subakut verlaufenen disseminierten Myelitis um Lichtstarre der Pupillen. Oppenheim beobachtete vorübergehende Pupillenstarre bei Amaurose im Verlaufe einer akuten Myelitis. Während H. und F. H. Lewy in ihrem Falle die Lichtstarre der Pupillen nicht erklären konnten, scheint mir unser Fall im Verein mit den bisher vorliegenden Beobachtungen besonders geeignet, die Entstehung der Pupillenstarre bei der Myelitis aufzuklären. Es kann hier nicht auf die Frage der Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre überhaupt, in der ja noch keineswegs Einigkeit herrscht, eingegangen werden. Ein Zusammenhang mit der Erkrankung des Halsmarks im vorliegenden Falle und eine Beziehung zu dem dort gelegenen Budgeschen Centrum ciliospinale ist abzulehnen. Nach Bumke machen Sympathicusstörungen infolge Halsmarkerkrankungen, wie auch im Experiment nachgewiesen wurde, wohl Veränderungen der Pupillenweite, wie solche auch bei Myelitis des Halsmarks gelegentlich beobachtet wurden, niemals aber eine reflektorische Pupillenstarre. Entscheidend für die Erklärung der reflektorischen Pupillenstarre ist in unserem Falle der während des akuten Stadiums am zweiten und dritten Krankheitstage erhobene Befund der absoluten Pupillenstarre und Akkommodationslähmung, also einer Ophthalmoplegia interna. Dieser Befund spricht eindeutig für eine Beteiligung des Okulomotorius, und als Residuum dieser Okulomotoriuserkrankung ist die einige Wochen später zuerst festgestellte und nach dreiviertel Jahren noch vorhandene reflektorische Pupillenstarre aufzufassen. Es stimmt das durchaus überein mit der Anschauung Bumkes, daß isolierte Lichtstarre als im zentrifugalen Schenkel des Pupillarreflexbogens gelegene Störung in seltenen Fällen vorkommt, und zwar als Residuum einer Okulomotoriuslähmung nach Heilung der übrigen Symptome. Unsere Beobachtung einer reflektorischen Pupillenstarre als Resi-

duum einer Okulomotoriuserkrankung bei akuter disseminierter Myelitis, oder wie wir mit Rücksicht auf die Beteiligung des Gehirns besser sagen, Encephalomyelitis bildet eine Parallele zu den in den letzten Jahren ja häufig beobachteten Fällen von absoluter und reflektorischer Pupillenstarre bei und nach der Encephalitis (lethargica) epidemica (Nonne, v. Economo, Grünewald u. a.). Vor allem Nonne hat darauf hingewiesen, daß man als einziges Restsymptom nach Encephalitis epidemica noch nach Monaten und Jahren eine isolierte reflektorische Pupillenstarre beobachten kann. Es erscheint mir daher berechtigt, auch in den übrigen Fällen von akuter Myelitis, in denen absolute oder reflektorische Pupillenstarre beobachtet wurde, diese auf eine Okulomotoriusschädigung zu beziehen. Daß diese bei der akuten Myelitis oder Encephalomyelitis relativ selten, bei der Encephalitis epidemica dagegen recht häufig ist, liegt eben daran, daß bei dieser der Hirnstamm den Prädilektionssitz der Erkrankung bildet.

Literatur.

1. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1911.
2. Finkelnburg, Die Myelitis in H. Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909.
3. Henneberg, Die Myelitis, Lewandowskys Handbuch der Neurologie II.
4. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1921, S. 227.
5. H. u. F. H. Lewy, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 634.
6. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919, 64, S. 185.
7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923.
8. Reichmann, V., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, 40, S. 24.
9. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 23. u. 24. Aufl. 1922.
10. Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1898, S. 611.
11. Derselbe, Verh. d. 19. Kongr. f. innere Med. 1901.
12. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei der Myelitis. Gräfe-Saemischs Hdb. d. ges. Augenheilk., Bd. XI, Abt. 2a, S. 324.
13. Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges 1922, Bd. 9.
Die übrige Literatur in den genannten Handbüchern.

Neurophysiologische Arbeiten aus der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik in Heidelberg. (Leiter: Prof. v. Weizsäcker.)

4. Nachempfindungen bei Sensibilitätsstörungen als Folge gestörter Umstimmung (Adaptation).

Von

H. Stein,

Assistenzarzt.

Ein konstant auf die Haut einwirkender Druckreiz, z. B. ein aufgelegtes Gewicht, bewirkt eine Empfindung, die allmählich abklingt, um endlich vollständig zu erlöschen. Dies ist eine längst bekannte Tatsache. v. Frey fand diese Erscheinung, die er als Adaptationsvorgang oder auch Einstellung, Anpassung (v. Kries: Umstimmung) bezeichnete, auch bei schwachen, kleinflächigen, kurzdauernden Reizen. Nach den Ergebnissen dieses Untersuchers verblassen die Druckempfindungen um so langsamer, je größer die Reizfläche und je stärker der Druck ist. Bei dem Aufsuchen von Druckpunkten bemerkte v. Frey eine verminderte Erregbarkeit für nachfolgende Reize. Besonders bei der Benutzung größerer Flächen stellte sich ein verzögertes Einsinken aller Reizflächen in die Haut ein und dementsprechend eine Einbeziehung weiterer Druckpunkte in den Bereich der Deformation. Aus dieser Tatsache zieht v. Frey[1]) den Schluß: „Das Wachsen der Deformation wirkt wie eine Verlängerung der Erregungsdauer." Dies ist in kurzem alles, was bisher über die Umstimmung des Drucksinnes bekannt ist. Über die Bedeutung dieser Funktion wissen wir noch nichts Sicheres, weil bis heute ihr Fehlen noch nicht beobachtet, bzw. eine Ausschaltung auf experimentellem Wege nicht geschehen ist. Wir haben in letzter Zeit Gelegenheit

1) v. Frey, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 65, Heft 5. — „Physiologie der Sinnesorgane der Haut" in den Ergebnissen der Physiologie, L. Asher u. K. Spiro. XIII. Jahrg. 1913.

gehabt, Umstimmungsstörungen an Kranken zu beobachten, und in einzelnen Fällen ist es uns gelungen, genaue messende Untersuchungen anzustellen, die uns Aufschluß geben über die physiologische Bedeutung dieser Funktion und das Wesen ihrer pathologischen Veränderung. Die Resultate der Untersuchungen v. Freys haben wir vollauf bestätigt gefunden. Die von diesem Autor angegebene Methode, den zeitlichen Verlauf der Umstimmung zu messen, haben wir nicht angewandt, weil, abgesehen von der hohen Anforderung an die Aufmerksamkeit der V.P. bei Umstimmungsstörungen die Vergleichsempfindung denselben Veränderungen unterworfen ist wie die zu prüfende Empfindung. Zwei Fragen — gleichzeitig eine Erweiterung der v. Freyschen Fragestellung — lagen unsern Normalversuchen zugrunde. Die erste: Wie lange hält die Empfindung eines konstant einwirkenden Druckreizes von bestimmter Stärke und Flächenausdehnung an? — Die zweite: Wie wird eine Empfindung durch eine unmittelbar vorausgehende beeinflußt? Wir bedienten uns eines einfachen Hebelapparates. Für den ersten Teil der Aufgabe benutzten wir einen Hebel (nach Hansen[1]), der so eingestellt war, daß der eine Arm des Hebels, an dem eine feine Stahlspitze angebracht war, mit einem Druck von 0,5 g in der Kerbe einer kleinen auf die Haut aufgeklebten Messingscheibe ruhte. An beiden Armen des Hebels waren die Gewichte angebracht; an der dem Reizende entgegengesetzten Seite wurde das Gewicht in eine Fadenschlinge gelegt. Die Auslösung des Reizes geschah durch Abbrennen oder Anheben des Fadens. Die Zeit wurde durch eine Stoppuhr bestimmt. Für den zweiten Teil der Aufgabe waren zwei Hebel derselben Art nötig, die, dicht nebeneinander angebracht, auf die gleiche Reizstelle einwirkten, so daß Reize kurz hintereinander auf der gleichen Fläche gesetzt werden konnten. Die Zeitmessung mit der Stoppuhr genügte der Anforderung, weil Sekundenbruchteile nicht berücksichtigt zu werden brauchen. — Die V.P. war angewiesen, einmal die Empfindung des konstant einwirkenden Reizes zu beobachten und das Auslöschen der Empfindung anzugeben (Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Empfindungsablauf — Aufgabe 1), zum andern sollte entschieden werden, in welchem Intensitätsverhältnis die zweite

---

1) Hansen, Zeitschr. f. Biologie 1913, Bd. 62, Heft 11 u. 12.

Empfindung zu der ersten, unmittelbar voraufgegangenen, steht, also, ob sie gleich, schwächer oder stärker sei (Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Intensitätsunterschied der Empfindungen — Aufgabe 2). Im übrigen haben wir die Versuche so einfach wie möglich gestaltet und stets davon Abstand genommen, die Aufmerksamkeit der V.P. auf die mannigfachen qualitativen Veränderungen der Empfindung während der Umstimmung zu lenken. Hier liegen neue, nicht weniger interessante Fragen, die einer besonderen Bearbeitung bedürfen.

Bei unseren Normalversuchen in bezug auf die erste Fragestellung gewannen wir für gleiche Flächen und gleiche Reizintensitäten Zeitwerte, die zwar größeren Schwankungen unterworfen waren, sowohl bei ein und derselben V.P. wie auch im Vergleich der einzelnen V.P. untereinander. Doch zeigte sich eine obere Grenze, ein Maximalwert, der beim Normalen nicht überschritten wurde. Die Empfindung eines konstant einwirkenden Reizes sank in der ersten Hälfte und oft schon nach $^1/_3$—$^1/_{10}$ der Gesamtumstimmungszeit bis an die Grenze des eben Merklichen herab. Hierin ist auch wohl der Grund zu suchen für die Verschiedenheit der Angaben, weil während der ganzen Zeit, in der die Empfindung nur „eben merkbar" ist (zweite Hälfte), eine dauernde Unsicherheit besteht darüber, ob die Empfindung noch anhält, oder ob sie bereits abgeklungen ist. So wird die Angabe, daß der Reiz unwirksam geworden ist, einmal zu früh und das andere Mal zu spät gemacht. Hier liegen eben die Grenzen der Messung. Wir betonen jedoch, daß es für uns nicht so sehr auf die genaue Abgrenzung ankommt als auf das Nichtüberschreiten eines Maximalwertes, der natürlich für jede Fläche und jede Reizintensität besonders bestimmt werden muß. Außerdem erschien es uns zweckmäßiger, die Zeit bis zur deutlichen Empfindungs*änderung* zu messen. Diese Empfindungsänderung, die in Bemerkungen der V.P. „schwach", „weniger", „jetzt wird's deutlich weniger", ihren Ausdruck findet, tritt plötzlich ein. Die Abnahme der Empfindungsintensität geht in ganz kurzer Zeit, wie erwähnt, bis an die Grenze des eben Merklichen. Man könnte dies als Empfindungssturz bezeichnen, wobei die Betonung auf dem plötzlich eintretenden Abfall der Empfindungsstärke liegen soll. Dieser Empfindungssturz war in den meisten Normalversuchen so deutlich, daß bei Eintreten desselben ohne vorherigen Hinweis auf

diese Erscheinung diesbezügliche Bemerkungen der V.P gemacht wurde. Die Zeit, die bis zum Eintritt des Empfindungssturzes verstreicht, ist ebenfalls abhängig von Reizstärke und Größe der Reizfläche in demselben Sinne wie die Gesamtumstimmungszeit (Tabelle 1 u. 2). In dem scharfen Knick der kurvenmäßigen Darstellung des v. Freyschen Resultats[1]) glauben wir die gleiche Erscheinung zu erblicken, obwohl in dieser Kurve die Gesamtzeit nicht zum Ausdruck kommt. Wir finden die interessante Tatsache, daß der Verlauf der Dunkel- und Helladaptation am Auge, wie er mit Hilfe des Adaptometers gemessen wird, die gleiche Erscheinung, wie wir sie für die Druckempfindung gefunden haben, aufweist. Nur sind die diesbezüglichen Kurven (z. B. von Aubert[2])) so angelegt, daß sie die Empfindlichkeitszunahme messen. Die Empfindlichkeitszunahme aber verläuft direkt proportional der Abnahme der Hell- oder Dunkelempfindung. Es hieße über den Rahmen der Arbeit hinausgehen, wollten wir die verwandten Verhältnisse noch näher darlegen.

Wir haben bisher nur über die Empfindung eines konstant einwirkenden Druckreizes gesprochen. Was geschieht, wenn der Reiz aufhört? Zunächst tritt eine Entlastungsempfindung ein. Das wissen wir aus den Arbeiten v. Freys und ist auch eine häufige Beobachtung unserer Reizhaaruntersuchungen. Die Entlastungsempfindung ist schwächer als die Druckempfindung und tritt nur bei überschwelligen Reizen auf. Im übrigen scheint unmittelbar nach der Druckentlastung die Empfindung vollständig erloschen zu sein. Die Empfindung findet also offenbar ihren Abschluß gleichzeitig mit dem Aufhören der Reizeinwirkung. So lehren uns die meisten täglichen Beobachtungen. Andererseits wissen wir aber auch aus täglichen Erfahrungen, daß nach lange anhaltenden, starken Druckreizen ein Empfindungsrest bestehen bleibt, wenn jede Reizeinwirkung aufgehört hat. Dieser Empfindungsrest reicht sogar aus, die Täuschung hervorzurufen, als bestünde der Druck noch weiter fort. Wir brauchen nur an die bekannten Versuche von dem auf den Arm gelegten Gewicht oder den Druck des Talers auf der Stirn zu erinnern. Solch einen Empfindungsrest nennen wir Nachempfindung oder „Druckbild"

1) v. Frey, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 65, Heft 5.

2) Siehe: Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik 1911, Bd. 2, S. 270.

(v. Frey). Fragen wir uns nun, ob kurzdauernde, schwache Druckreize auch ein Druckbild der Empfindung folgen lassen, so müssen wir sagen, daß jedenfalls unser Bewußtsein ein solches nicht aufnimmt. Wenn aber trotzdem eine Wirkung über die Reizdauer hinaus bestünde, ohne daß wir uns deren bewußt werden, so müßten wir bei nachfolgenden Reizen von dieser Wirkung einen Einfluß auf die Empfindung erwarten. Und so ist es.

Hier setzt unsere zweite Fragestellung ein: Wie wird eine Empfindung durch eine unmittelbar vorausgegangene beeinflußt? Löst man mit dem einen Hebel des eingangs erwähnten Doppelhebelapparats einen Druck aus und entlastet nach etwa einer Sekunde und setzt unmittelbar darauf mit dem zweiten Hebel einen genau gleichstarken Reiz, so wird der zweite Reiz schwächer empfunden als der erste. War die Zeit zwischen den beiden Reizen größer als etwa 1—2 Sek., so wurde das Verhältnis der beiden Reize dem objektiven Wert entsprechend beurteilt. Wir schließen daraus: Nach dem ersten Reiz besteht eine Nachwirkung. Fällt der folgende Reiz in die Phase der Nachwirkung, so wird sein Druckwert unterschätzt (Tabelle 3). Wird das Intervall zwischen zwei Reizen so kurz gewählt, wie die Methode es eben zuläßt, so tritt in jedem Fall eine Empfindung ein, die den zweiten Reiz von dem ersten gesondert erkennen läßt. Das heißt: Es tritt niemals eine Verschmelzung zweier aufeinander folgender Empfindungen ein. Man könnte vielleicht auch die Erklärung für diese Erscheinung in dem Aufmerksamkeitssprung erblicken und sagen: ist das Intervall so kurz, daß sich die Aufmerksamkeit von dem ersten Reiz noch nicht abgewandt hat, wenn der zweite Reiz eintritt, so findet dadurch eine Beeinflussung der Empfindung des zweiten Reizes im Sinne der Abschwächung statt. Daß nicht diese, sondern nur die erste Erklärung die richtige sein kann, zeigen unsere Krankenversuche. Hier entstehen selbst bei den schwächsten und kleinflächigsten Reizen (Reizhaare!), auch wenn sie nur den Bruchteil einer Sekunde andauern, Nachempfindungen. Es werden also Nachwirkungen bewußt. Dies ist trotz Hypästhesie der Fall. Wir finden die gleiche Beeinflussung der nachfolgenden Empfindung durch den voraufgegangenen Reiz wie beim Normalen, doch viel umfangreicher, weil diese Nachempfindungen viel länger anhalten als die Nachwirkungen eines entsprechenden Reizes beim Gesunden. Es wird die Phase (Nach-

wirkungszeit = Umstimmungszeit), in der die Empfindungswerte neu einfallender Reize abgeschwächt sind, bedeutend größer. Solche Zeitänderung schafft für den Aufmerksamkeitssprung im Experiment die günstigsten Bedingungen. Wenn wir also trotzdem regelmäßig die Abschwächung des folgenden Reizes konstatieren, so kann das nicht durch den Aufmerksamkeitssprung bedingt sein.

Es wurde in einer vorausgegangenen Arbeit[1]) schon darauf hingewiesen, daß für die Störung des gesamten Empfindungskomplexes die bloße Schwellenerhöhung, die Herabsetzung der Empfindlichkeit, die in der Bezeichnung Hypästhesie Ausdruck gefunden hat, nicht von so großer Bedeutung sein kann. Wir kennen heute bereits Sensibilitätsstörungen mit mehr oder weniger schweren Ausfallserscheinungen, z. B. stereognostischer Natur bei einer Schwelle von normaler Größe; und umgekehrt vermissen wir Ausfallserscheinungen trotz erheblicher Schwellenerhöhung. Für diese auffallenden Erscheinungen glaubten wir ja in der Veränderlichkeit der Schwelle ein ursächliches Moment gefunden zu haben. Andrerseits scheint man den qualitativ veränderten Empfindungen, dem Auftreten von Nebenempfindungen zu wenig Aufmerksamkeit zugewandt zu haben trotz der Theorie von der „Overreaction" des protopathischen, affektiven Systems (siehe Head[1]), Byrne[2])), die uns keineswegs festbegründet zu sein scheint. Im allgemeinen hat man in jenen qualitativ veränderten Empfindungen, ebenso wie in den eigenartigen Neben- und Nachempfindungen, etwas Überdeckendes gesehen, und alle diese Erscheinungen sammelte man unter der Bezeichnung Parästhesie. Wenn wir bis heute noch keine tiefere Erkenntnis dieser Erscheinungen gewonnen haben, so liegt das wohl an der großen Schwierigkeit, die Angaben der Patienten zu ordnen und aus dem Chaos der Parästhesien qualitativ bestimmte Empfindungen zu isolieren.

Wir wollen im folgenden zeigen, daß zum mindesten ein Teil dieser bisher unter die Parästhesien eingereihten Empfindungen keine Parästhesien sind, die erst unter pathologischen Verhältnissen neu entstehen und neben den eigentlichen charakteristischen

---

1) Stein, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 80.
2) Head, Studies in neurology. London 1920.
3) Byrne, s. Referat. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 31.

Normalempfindungen einhergehen (als etwas völlig Getrenntes) oder diese überdecken, sondern vielmehr gesetzmäßig veränderte Empfindungen sind infolge Umstimmungsstörung.

Unsere Untersuchungen gingen aus von einer Beobachtung, die wir bei einigen Patienten mit Sensibilitätsstörungen machten und sich in besonders ausgeprägtem Maße bei einem Kranken fand, dessen Krankheitserscheinungen wir kurz berichten müssen.

Br., 27 J., Elektromonteur. Anfang November 1922 bemerkte Patient eines Morgens beim Schnüren der Schuhe ein leichtes Zittern des rechten Beines. Seither trat das Zittern häufiger auf und schon nach geringen Anstrengungen Müdigkeit des rechten Beines; seit einem Monat ermüdete auch das linke Bein sehr rasch. Nach dem 1. I. 1923 nahm das Zittern der Beine und die Ermüdbarkeit in solchem Maße zu, daß Patient seiner Arbeit nur noch mit großer Mühe nachkommen konnte. Auf seine Krankmeldung hin wurde er der Klinik überwiesen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab erhöhten Tonus in den Beinen r. > l.; aktive Bewegung der Zehen rechts kaum möglich. Alle anderen Bewegungen waren auszuführen, doch nach mehrmaliger Wiederholung trat eine bedeutende Abschwächung der groben Kraft in den Beinmuskeln ein. Das rechte Bein ermüdete eher als das linke. Kopf-, Arm- und Rumpfmuskulatur war vollkommen intakt. Die Sensibilität war von D_7 abwärts gestört. Die Schmerz- und Temperaturempfindung war erheblich herabgesetzt, l. > r. Die Druckschwelle war in den gleichen Hautgebieten nur sehr wenig erhöht, doch bestand Labilität der Schwelle. Ein Unterschied zwischen rechts und links bestand für diese Störung nicht. Auf der Haut ausgeführte Bewegungen (Zahlenschreiben) wurden unterhalb D_7, r. = l. nicht erkannt. Die vasomotorische Reaktion bot nichts Beachtenswertes. Die Lageempfindung war bei Bewegungen der Zehen in geringem Maße gestört. Es bestand ein leichter Grad von Ataxie der Beine. Romberg negativ. Die Eigenreflexe an den Beinen waren pathologisch gesteigert. Unerschöpfbarer Patellar- und Fußklonus, rechts leichter auszulösen als links. Babinski, Oppenheim, Gordon, Rossolimo negativ. Strümpellsches Phänomen positiv r. und l. Die Eigenreflexe an den Armen waren in normaler Stärke auszulösen. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten beiderseits. Der Gang war spastisch-ataktisch, das rechte Bein wurde nachgezogen. Lumbalpunktion: Druck 65 mm Wasser, Liquor bernsteingelb. Der Abfluß versiegte nach Entnahme von etwa 10 ccm. Nonne-Apelt positiv. Zellen $^{72}/_{3}$ (Fuchs-Rosenthal), Nißl 5 Teilstriche. Wa.R. in Liquor und Blut negativ. Röntgenaufnahme und Myelographie ohne besonderen Befund. Es wurde ein intramedullärer Tumor (D_{5-6}) diagnostiziert. Die Operation (Geh.-R. Enderlen) ergab einen fingerdicken, spindelförmigen

Tumor des Rückenmarks. Die Mitte desselben lag etwa bei D_5. Der Tumor wurde glatt ausgeschält. Pathologisch-anatomisch: Gliom. Nach der Operation trat eine völlige Lähmung beider Beine ein. Die Sensibilität war von D_7 abwärts aufgehoben. Unter Zunahme der spastischen Erscheinungen besserte sich bald die Motilität. Ebenso trat bald wieder eine Empfindlichkeit in dem gestörten Hautbezirk ein. Nach einigen Wochen bestand jedoch noch folgender Sensibilitätsbefund:

Die Druckschwelle betrug 5—11 g (Reizhaar), war distal am stärksten erhöht und links mehr als rechts. Die Raumschwelle zeigte einen Wert von durchschnittlich 25 cm. Die Sukzessivschwelle war aus später noch zu bezeichnendem Grunde nicht zu messen. Die Intensitätsunterscheidung war außerordentlich schlecht. Bei langsamer Druckzunahme eines Flächenreizes (3,5 mm Durchmesser) trat meist erst bei 600 g ein Bemerken der Intensitätszunahme ein. Die Schwelle der Schmerzempfindung war auf etwa das Doppelte der Norm erhöht (2—3 g Stachelborste). Bezüglich der Qualität der Empfindungen sind einige Angaben des Patienten bemerkenswert. Jeder überhaupt wirksame Reiz (Druck, Schmerz, Temperatur) löste ein Kribbelgefühl aus. In dieser Empfindung war zwar meist eine dem Reiz entsprechende Empfindung enthalten. Manchmal aber gelang es dem Patienten nicht, aus der Empfindung auf die Art des Reizes zu schließen, besonders bei Druckreizen. Diese Unsicherheit drückte sich in der Bemerkung aus: „schmerzhafte Berührung“, „brennendes Gefühl“, „Beißen“. Es wurden also Druckreize mit schmerz- oder heiß-betonten Empfindungen beantwortet. Dabei trat selten eine Verschmelzung dieser Empfindungstäuschungen zu einer einheitlichen Empfindung, etwa einer reinen Schmerzempfindung auf, und nie entsprach eine schmerzbetonte durch Druckreize hervorgerufene Empfindung einer Schmerzempfindung, die von einem Schmerzreiz an gesunder Hautstelle ausgelöst wurde. Außerdem bestanden diese Empfindungen lange Zeit hindurch fort, wenn der Reiz längst beendet war. Bei lange dauernden, oft wiederholten Reizen trat eine starke Irradiation ein. Zuweilen lösten Haarreize, die an umschriebener Stelle gesetzt wurden, Empfindungen aus, die sich über den ganzen Unterschenkel verbreiteten. Daher das Unvermögen, richtig zu lokalisieren, besonders wenn lange und anhaltend gereizt wurde. Mit der Bemerkung: „Ich fühle am ganzen Unterschenkel was“ schnitt der Patient jede weitere Frage nach der Lokalisation ab. (Vgl. hierzu Anmerkung.)

Normalempfindungen einhergehen (als etwas völlig Getrenntes) oder diese überdecken, sondern vielmehr gesetzmäßig veränderte Empfindungen sind infolge Umstimmungsstörung.

Unsere Untersuchungen gingen aus von einer Beobachtung, die wir bei einigen Patienten mit Sensibilitätsstörungen machten und sich in besonders ausgeprägtem Maße bei einem Kranken fand, dessen Krankheitserscheinungen wir kurz berichten müssen.

Br., 27 J., Elektromonteur. Anfang November 1922 bemerkte Patient eines Morgens beim Schnüren der Schuhe ein leichtes Zittern des rechten Beines. Seither trat das Zittern häufiger auf und schon nach geringen Anstrengungen Müdigkeit des rechten Beines; seit einem Monat ermüdete auch das linke Bein sehr rasch. Nach dem 1. I. 1923 nahm das Zittern der Beine und die Ermüdbarkeit in solchem Maße zu, daß Patient seiner Arbeit nur noch mit großer Mühe nachkommen konnte. Auf seine Krankmeldung hin wurde er der Klinik überwiesen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab erhöhten Tonus in den Beinen r. > l.; aktive Bewegung der Zehen rechts kaum möglich. Alle anderen Bewegungen waren auszuführen, doch nach mehrmaliger Wiederholung trat eine bedeutende Abschwächung der groben Kraft in den Beinmuskeln ein. Das rechte Bein ermüdete eher als das linke. Kopf-, Arm- und Rumpfmuskulatur war vollkommen intakt. Die Sensibilität war von D_7 abwärts gestört. Die Schmerz- und Temperaturempfindung war erheblich herabgesetzt, l. > r. Die Druckschwelle war in den gleichen Hautgebieten nur sehr wenig erhöht, doch bestand Labilität der Schwelle. Ein Unterschied zwischen rechts und links bestand für diese Störung nicht. Auf der Haut ausgeführte Bewegungen (Zahlenschreiben) wurden unterhalb D_7, r. = l. nicht erkannt. Die vasomotorische Reaktion bot nichts Beachtenswertes. Die Lageempfindung war bei Bewegungen der Zehen in geringem Maße gestört. Es bestand ein leichter Grad von Ataxie der Beine. Romberg negativ. Die Eigenreflexe an den Beinen waren pathologisch gesteigert. Unerschöpfbarer Patellar- und Fußklonus, rechts leichter auszulösen als links. Babinski, Oppenheim, Gordon, Rossolimo negativ. Strümpellsches Phänomen positiv r. und l. Die Eigenreflexe an den Armen waren in normaler Stärke auszulösen. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten beiderseits. Der Gang war spastisch-ataktisch, das rechte Bein wurde nachgezogen. Lumbalpunktion: Druck 65 mm Wasser, Liquor bernsteingelb. Der Abfluß versiegte nach Entnahme von etwa 10 ccm. Nonne-Apelt positiv. Zellen $^{72}/_3$ (Fuchs-Rosenthal), Nißl 5 Teilstriche. Wa.R. in Liquor und Blut negativ. Röntgenaufnahme und Myelographie ohne besonderen Befund. Es wurde ein intramedullärer Tumor (D_{5-6}) diagnostiziert. Die Operation (Geh.-R. Enderlen) ergab einen fingerdicken, spindelförmigen

Tumor des Rückenmarks. Die Mitte desselben lag etwa bei D_5. Der Tumor wurde glatt ausgeschält. Pathologisch-anatomisch: Gliom. Nach der Operation trat eine völlige Lähmung beider Beine ein. Die Sensibilität war von D_7 abwärts aufgehoben. Unter Zunahme der spastischen Erscheinungen besserte sich bald die Motilität. Ebenso trat bald wieder eine Empfindlichkeit in dem gestörten Hautbezirk ein. Nach einigen Wochen bestand jedoch noch folgender Sensibilitätsbefund:

Die Druckschwelle betrug 5—11 g (Reizhaar), war distal am stärksten erhöht und links mehr als rechts. Die Raumschwelle zeigte einen Wert von durchschnittlich 25 cm. Die Sukzessivschwelle war aus später noch zu bezeichnendem Grunde nicht zu messen. Die Intensitätsunterscheidung war außerordentlich schlecht. Bei langsamer Druckzunahme eines Flächenreizes (3,5 mm Durchmesser) trat meist erst bei 600 g ein Bemerken der Intensitätszunahme ein. Die Schwelle der Schmerzempfindung war auf etwa das Doppelte der Norm erhöht (2—3 g Stachelborste). Bezüglich der Qualität der Empfindungen sind einige Angaben des Patienten bemerkenswert. Jeder überhaupt wirksame Reiz (Druck, Schmerz, Temperatur) löste ein Kribbelgefühl aus. In dieser Empfindung war zwar meist eine dem Reiz entsprechende Empfindung enthalten. Manchmal aber gelang es dem Patienten nicht, aus der Empfindung auf die Art des Reizes zu schließen, besonders bei Druckreizen. Diese Unsicherheit drückte sich in der Bemerkung aus: „schmerzhafte Berührung“, „brennendes Gefühl“, „Beißen“. Es wurden also Druckreize mit schmerz- oder heiß-betonten Empfindungen beantwortet. Dabei trat selten eine Verschmelzung dieser Empfindungstäuschungen zu einer einheitlichen Empfindung, etwa einer reinen Schmerzempfindung auf, und nie entsprach eine schmerzbetonte durch Druckreize hervorgerufene Empfindung einer Schmerzempfindung, die von einem Schmerzreiz an gesunder Hautstelle ausgelöst wurde. Außerdem bestanden diese Empfindungen lange Zeit hindurch fort, wenn der Reiz längst beendet war. Bei lange dauernden, oft wiederholten Reizen trat eine starke Irradiation ein. Zuweilen lösten Haarreize, die an umschriebener Stelle gesetzt wurden, Empfindungen aus, die sich über den ganzen Unterschenkel verbreiteten. Daher das Unvermögen, richtig zu lokalisieren, besonders wenn lange und anhaltend gereizt wurde. Mit der Bemerkung: „Ich fühle am ganzen Unterschenkel was“ schnitt der Patient jede weitere Frage nach der Lokalisation ab. (Vgl. hierzu Anmerkung.)

Anmerkung. Charcot[1]) ist dieses Unbestimmtsein der Empfindungen nicht entgangen. Ihm fiel bereits eine Störung der Raum- und Zeitordnung der Empfindungen auf, wenngleich er auch der Eigenart dieser Störung nicht näher nachgegangen ist. Das Wesentliche schien ihm die qualitative Empfindungsänderung zu sein. Er nannte sie „Dysesthésie" und beschrieb sie in einer seiner Dienstagsvorlesungen wie folgt:

„Je veux parler du phénomène du dysesthésie, comme je l'appelle, qui consiste principalement en ce que le malade seul quand on le pince, quelques fois avec un retard notable, mais sans pouvoir préciser exactement le lieu on a porté l'exitation: de plus la sensation produite diffuse en quelque sorte au dessus et au dessous du point piqué ou pincé. Enfin le froid, le chaud ou la piqûre ne sont pas reconnus comme tels mais donnent tous également naissance à cette vibration douloureuse ou pour le moins fort incommode dont nous parlions il' n' y a qu' un instant à propos du pincement." Troisier[2]), Fabritius[3]), Jolly[4]) und Gans[5]) finden ähnliche Störungen. Fabritius beschäftigt sich ausführlicher mit diesen Erscheinungen. Auf seine Theorie der „Rückbildungserscheinungen" wollen wir nicht näher eingehen. Es fehlt eben auch hier die Analyse jener verschiedenartigen Störungen.

Endlich ist jene interessante, bereits erwähnte Tatsache zu bemerken: Sukzessivreize, die in regelmäßiger oder wechselnder Reihenfolge die sensibilitätgestörte Haut trafen, wurden nach einigen wiederholten Reizen nicht mehr als sukzessive anerkannt. Es war nicht etwa so, wie die Versuche zur Ermittlung der Schwellenlabilität zeigen, daß nach einer Weile jede Empfindung erlosch, sondern hier bestand während der ganzen Zeit und über die Zeit der Reizeinwirkung hinaus eine starke Empfindung, „als ob dauernd etwas auf der Haut läge". Es war offensichtlich: Jeder neu eintretende Reiz ging in dieser Dauerempfindung unter, hob sich als Einzelempfindung nicht mehr heraus. (Daher auch die Unmöglichkeit, Sukzessivschwellen zu bestimmen.) An einigen Tagen war überhaupt keine genaue Untersuchung möglich, weil schon nach wenigen Reizen ein Chaos von Empfindungen auftrat, in dem eine Empfindungsbestimmung weder nach Zeit noch nach Ort oder Qualität möglich war.

Wir nennen im folgenden eine Empfindung adäquat,

---

1) Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière 1887/88, Paris 1892.

2) Troisier, zitiert nach Fabritius: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 31, 1912.

3) Fabritius, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 31, 1912.

4) Jolly, zitiert nach Fabritius, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 31.

5) Gans, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 31, 1916.

wenn ihre Qualität der Reizart entspricht. Inadäquate Empfindungen heißen dann z. B. auf Druckreiz eintretende Schmerz- oder Temperaturempfindungen. Wenn wir das Gesamtresultat dieses Untersuchungsabschnittes zusammenfassen, können wir sagen:

1. Die Sonder- oder Andersempfindungen, die sich zu den adäquaten Empfindungen hinzuaddieren, machen dem Kranken eine Bestimmung der Reizart unmöglich;
2. die Lokalisation der Empfindung auf den Reizort wird durch fortschreitende Irradiation allmählich aufgehoben;
3. die Nachempfindungen heben die Zeitunterscheidung der Empfindungen auf.

Wir stehen also inmitten der Frage nach der raumzeitlichen Ordnung der Empfindungen des Drucksinns.

Die Flüchtigkeit der Symptome und der Mangel ausreichender Methoden, um jene unter 1 und 2 genannten Erscheinungen mit ihren Folgen auf die Entstehungsart hin zu untersuchen, verlegte jeden weiteren Weg der Erforschung. Dagegen ermöglichte ein späteres Zustandsbild des Pat. eine ausführliche Untersuchung der unter 3 erwähnten Nachempfindungen. Mit fortschreitender Restitution trat wieder eine besondere Konzentration der Empfindung auf den Reizort und die Reizzeit ein. Insbesondere traten die qualitativen Veränderungen der Empfindungen immer mehr zurück, um endlich gänzlich zu verschwinden. Nunmehr unterschieden sich die Empfindungen in bezug auf die qualitative Bestimmung durch nichts mehr von Normalempfindungen. Die Simultanschwellen erreichten wieder Werte, die der Norm entsprachen. Die zur Ermittlung derselben angestellten Untersuchungen wurden am rechten Oberschenkel ausgeführt (Mitte des Dorsums). Die Simultanschwelle für Reize, deren Verbindung quer zur Richtung des Unterschenkels lag, betrug 2 cm, bei Längs- und Schrägrichtung 2,5 cm. Der Lokalisationsversuch zeigte im oberen Drittel des Unterschenkels eine geringe Streuung. Der Streuungskreis hatte einen Radius von ewa 1—2 cm. Im unteren Drittel war das Ergebnis schlechter. Hier erreichte der Radius des Streuungskreises eine Größe von 10 cm. Die Sukzessivschwelle war nach wie vor nicht zu ermitteln. Die Schwelle für Schmerzempfindungen war normal (1 g Stachelborste). Die Schwelle für Druckempfindungen war zwar auf einen bedeutend niedri-

geren Wert herabgesunken, doch betrug sie noch mindestens das Fünffache der Norm (0,5 g Reizhaar). Die Schwellenlabilität war immer noch nachzuweisen, aber nur bei schwachen Reizen und in mäßigen Grenzen. Bei stärkeren Druckreizen (von 3 g an) traten die erwähnten Nachempfindungen auf. Diese waren gekennzeichnet als langanhaltende, allmählich verblassende Druckempfindungen (Berührungsempfindungen) ohne störende, qualitativ anders geartete Nebenempfindungen. Schon während einer einfachen Reizhaaruntersuchung, wenn die Einzelreize schnell aufeinander folgten (3 Reize in der Sekunde), fiel die Unfähigkeit, Sukzessivreize zu erkennen, auf. Wurden größere Flächen und entsprechend stärkerer Druck angewandt, so traten die Nachempfindungen deutlicher hervor und das Ergebnis der Sukzessivreizuntersuchung wurde noch schlechter. Die Ermittlung der Gesamtumstimmungszeit eines konstant einwirkenden Druckreizes war nicht möglich, weil der Pat. nie mit Sicherheit den Zeitpunkt des Verlöschens angeben konnte und besonders darum, weil bei längerer Reizeinwirkung wieder Irradiation auftrat. Auch zwei Monate nach der Entlassung, während einer Nachuntersuchung, war kein klares Bild über den Verlauf der Umstimmungszeit zu gewinnen. An einigen Hautstellen innerhalb des gestörten Gebietes waren hingegen bei Anwendung kurzfristiger Flächenreize eine deutliche, auf den Reizort beschränkte Nachempfindung vorhanden. Wir haben versucht, die Dauer dieser Nachempfindung zu messen. Bei Reizen mit einer Fläche von 177 qmm, einem Druck von 60 g und einer Einwirkungszeit von 3 Sekunden betrug die Dauer der Nachempfindung im Durchschnitt 10 Sekunden. Doch darf wegen der methodischen Schwierigkeiten und der daraus erwachsenden Fehlergefahr kein entscheidender Wert auf die zeitliche Begrenzung der Nachempfindung gelegt werden. Wir betonen hier nur das von der Norm abweichende Verhalten der Empfindung, die bei kurzfristigen Reizen nicht unmittelbar abklingt, sondern als Nachempfindung fortbesteht. Die Umstimmung ist also verzögert. Alle Reize, die in die Phase der Nachempfindung fallen, rufen je nach dem Zeitupnkt, in dem sie einwirken, entweder eine schwächere als die ihrem Reizwert entsprechende Empfindung hervor, oder aber bleiben völlig unwirksam. Bei der in der Tabelle 4 angegebenen Versuehsreihe werden Reize, die während der ersten 2—3 Sekunden der Nachempfindung

(Umstimmungszeit) einfallen, nicht erkannt, ein Verhalten, das beim Gesunden nicht beobachtet wird. Läßt man nun in der gleichen Weise eine große Anzahl von Reizen einander folgen, so gehen Empfindungen und Nachempfindungen der Einzelreize ineinander über und es resultiert eine ziemlich gleichmäßige Dauerempfindung. Keiner der Einzelreize wird gesondert empfunden. Dabei ist die Dauerempfindung auf den Reizort beschränkt. Indes tritt bei längerer Fortsetzung der sukzessiven Reizungen (Tabelle 6) plötzlich eine Unterbrechung der Dauerempfindung ein, Sukzessivreize werden mit den Einzelreizen entsprechenden Einzelempfindungen beantwortet, doch nur für kurze Zeit. Bald darauf setzt die Dauerempfindung wieder ein, die ein Unterscheiden unmöglich macht. So entsteht ein ständiger Wechsel der Empfindung des gleichmäßig rhythmischen Reizvorganges. Die Folge davon ist um so mehr ein völliges Verkennen des peripheren Geschehens. Es soll hier noch besonders hervorgehoben werden, daß der erwähnte Vorgang Irradiation erkennen läßt. (Es wurden zwei Stellen, die 1,8 cm voneinander entfernt waren, gereizt. Wir haben diesen Versuch mit dem Paulischen Reizhebelapparat ausgeführt. Über die Konstruktion und Handhabung dieses Apparates ist die ausführliche Beschreibung Paulis nachzulesen[1]). Doch kann man jede Methode zu diesem Zweck anwenden, sofern sie eine exakte Abstufung der Reize in bezug auf Zeit, Gewicht und Fläche gestattet. Der Nachteil des Paulischen Apparates, der im übrigen allen anderen Apparaten überlegen ist, besteht in der allmählich zunehmenden Veränderung des Intervalls [Uhrwerk]). Für den plötzlich und immer wieder auftretenden Wechsel in den Erregungszuständen bzw. Empfindungen trotz gleichbleibender Reizbedingungen, haben wir keine Erklärung. Wir verzichten hier, wie überhaupt für unsere Beobachtungen, auf eine Hypothese.

Eine weitere pathologische Störung liegt in der mangelhaften Intensitätsunterscheidung, die in Tabelle 5 zum Ausdruck kommt. Unter den angegebenen Versuchsbedingungen wird ein Reiz, der 10—12 Sekunden nach einem andern Reiz von genau gleicher Beschaffenheit einwirkt, seinem objektiven Wert entsprechend empfunden. Alle Reize aber, die eher einfallen, rufen eine abge-

---

1) Pauli, Zeitschrift für Biologie 1912, Bd. LIX, S. 420.

schwächte Empfindung hervor, je näher der Vergleichsreiz an den vorausgegangenen heranrückt, um so schwächer wird die Empfindung, bis endlich, wie wir schon gesehen haben (Tabelle 4), bei einem Intervall von 2—3 Sekunden eine Beantwortung des Reizes nicht mehr erfolgt. Dadurch wird der Eindruck erweckt, „als sei die Intensität des Reizes um einen bestimmten Bruchteil ihrer Größe vermindert worden“ [1]). In bezug auf die Empfindung können wir sagen: Von der Erregung geht ein Teil für die Empfindung verloren, welcher der Stärke der Nachempfindung des vorausgegangen Reizes entspricht. Der Rest der Erregung führt nur dann zu einer neuen Sonderempfindung, wenn ein Unterschiedsschwellenwert gegenüber der Nachempfindung erreicht wird. Die Abweichung von der Norm ist also gekennzeichnet durch eine verlängerte Erregungsdauer bzw. durch das Fortbestehen der Empfindung (Nachempfindung). Die Folge dieser Störung ist Verhinderung oder Abschwächung der Perzeption von Sukzessivreizen. Es liegt nahe, einen Einfluß dieser Störung auf das Zustandekommen komplexer Empfindungen anzunehmen. Die Kenntnis von der Beschaffenheit eines Körpers z. B. erhalten wir doch zweifellos durch die Verbindung von Einzelempfindungen, die Einzelreizen entsprechen. Führen nun, wie in unserm Fall, die Einzelreize nicht zu gesonderten Empfindungen, oder führen sie zu einer wechselnden Empfindungsstärke, so ist zu denken, daß dadurch Gestalt und Beschaffenheit eines Gegenstandes nur lückenhaft oder gar nicht erkannt wird. Bei einem anderen Pat. (Sclerosis multiplex) bestand neben einer Umstimmungsstörung eine hochgradige stereognostische Störung. Diese Übereinstimmung ist natürlich kein Beweis. Andrerseits kann aber von einer Erklärung der Tastlähmung ohne Berücksichtigung des Umstimmungsvorgangs nicht mehr gesprochen werden. Gans [2]) berichtet über Tastblindheit, und das ist der einzige Fall in der Literatur, soweit uns bekannt, der eine gewisse Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen zeigt, bei erhaltener Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung (keine Reizhaaruntersuchung!) und aufgehobener Topothesie. Bei der Anwendung von Sukzessivreizen fand Gans daß bei einem Intervall von einer Sekunde nur der erste

1) Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. 3. Aufl. Bd. 2, S. 200.

2) Gans, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 31.

Reiz empfunden wurde. Leider enthält der Bericht keine Angaben über die Art und den Verlauf der Empfindung. Es ist nicht bekannt, ob auch hier wie in unserem Falle die Empfindung verzögert abklingt. Gans spricht jedoch, allerdings nur in hypothetischem Sinne, von einer langen Nachdauer des Reizes, einer Störung des zeitlichen Anteils der Hirnfunktionen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen am Gesunden und Kranken zwingt uns zu einem Vergleich mit den Umstimmungsverhältnissen am Auge. Wir denken hier besonders an die Nachbilder. Weil unwesentlich für den Vergleich, lassen wir die Trennung in positive und negative Nachbilder außer acht. Helmholtz[1]) bemerkte, daß nach Erlöschen des als Reiz wirkenden Lichtes der Reizzustand noch eine Weile andauert; dies ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Nachbildern, wobei die Empfänglichkeit für neueintretende Reize vermindert ist. — Die Ermüdung[2]) der Sehnervensubstanz soll die Empfindung neu einfallenden Lichtes ungefähr in dem Verhältnis beeinträchtigen, als wäre die objektive Intensität dieses Lichtes um einen bestimmten Bruchteil ihrer Größe vermindert. Wir wollen von der Bezeichnung Ermüdung keinen Gebrauch machen, weil mit dem Begriff Ermüdung bereits die Vorstellung eines bestimmten physiologischen Vorganges verbunden ist. Wir wählten aus diesem Grunde die von v. Kries eingeführte, unverfängliche Bezeichnung: „Umstimmung". Ferner finden wir bei Helmholtz[3]) die Bemerkung, „daß äußeres Licht von konstanter Stärke, welches längere Zeit ununterbrochen auf die Netzhaut einwirkt, eine immer schwächer und schwächer werdende Erregung desselben hervorbringt". Über die Wirkung schnell wiederholter Lichteindrücke sagt Helmholtz[4]), „daß hinreichend schnell wiederholte Lichteindrücke ähnlicher Art dieselbe Wirkung auf das Auge ausüben wie eine kontinuierliche Beleuchtung". Also auch hier Empfindungsverschmelzung. So finden wir eine völlige Übereinstimmung in den erwähnten Punkten der Beobachtungen von Helmholtz am Auge mit unseren Untersuchungsergeb-

1) Helmholtz, Handbuch der physiolog. Optik. 3. Aufl. Bd. 2, S. 199/200 u. 219.

2) Helmholtz, ebd. S. 200.

3) Helmholtz, ebd. S. 202.

4) Helmholtz, ebd. S. 173, 174.

nissen für die Umstimmung des Drucksinnes. Allerdings findet bei Lichtdauerreizen eine fortgesetzte Energiezufuhr statt, die bei dauerndem Druck nach einmal beendeter Deformation nicht statthat. Abgesehen hiervon ist es gerade die verzögerte Umstimmung, die uns die Analogie beider Organe so besonders deutlich macht, weil ja die Umstimmungszeit für den Drucksinn sehr viel kürzer ist als die für das Auge. In der Hemeralopie sehen wir eine Störung, die der von uns beschriebenen Störung in gewissem Sinne entspricht. Hier wie dort eine starke Verzögerung der Umstimmung. Über die zeitlichen Verhältnisse der Lichtempfindung bei Hemeralopen ist bisher noch wenig bekannt s. Nagel[1]). Es wäre interessant, zu erfahren, ob sich auch hier die Verschmelzung in ähnlicher Weise ändert wie bei den Druckempfindungen. Als Ursache der Hemeralopie findet man eine Störung des Stäbchenapparates und sieht in dieser Tatsache eine Stütze für die Duplizitätstheorie (s. v. Kries[2]) und Perinaud[3])), die den Umstimmungsvorgang in die Peripherie legt. Ebeso sieht v. Frey[4]) in der „Einstellung" (Umstimmung) des Drucksinnes einen peripheren Vorgang. Er sagt: „es scheint die Auffassung berechtigt, daß ein konstanter Reiz in den einzelnen Sinneselementen des Drucksinnes eine tetanische Erregung hervorruft, deren Dauer bis zu einem gewissen Grade von der Stärke des Reizes abhängt, aber immer in relativ kurzer Zeit — in weniger als 1 Sekunde — erlischt (Einstellung). Die wesentlich länger dauernden Empfindungen durch großflächige, starke Reize erklären sich aus der mit der Zeit fortschreitenden Deformation der Haut (Einsinken des Gewichtes), wodurch immer neue Nervenenden in die Deformation einbezogen werden. Die Zusammenfassung der einzelnen Elementarerregungen zu einem einheitlichen Eindruck (Druckempfindung) ist Sache des zentralen Nervensystems." Unsere Untersuchungen aber zeigen eindeutig die Abhängigkeit der zeitlichen Begrenzung der Empfindung von nervösen Zentren. Wie weit der periphere Vorgang für den Umstimmungsprozeß Bedeutung hat, und wie der zentrale Einfluß

1) Nagel, Zusätze in Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 3. Aufl. Bd. 2, S. 322.

2) v. Kries, Zusätze in Helmholtz, ebd. S. 322, 331 ff.

3) Perinaud in Helmholtz, ebd. S. 322.

4) v. Frey, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 65, Heft 5.

sich geltend macht, ist aus unseren Versuchen nicht zu schließen.

Zusammenfassung.

Die Umstimmungszeit ist abhängig von Reizstärke und Reizfläche (Bestätigung der v. Freyschen Versuchsergebnisse). Insbesondere gilt diese Abhängigkeit für die erste Phase der Umstimmung (Empfindungssturz).

Bei kurz aufeinander folgenden Flächenreizen, die den gleichen Reizort haben, ist eine Beeinflussung der Empfindung durch den vorausgegangenen Reiz nachweisbar. Dieser Einfluß macht sich in einer Abschwächung der Empfindung geltend.

Unter pathologischen Verhältnissen wird eine Verzögerung der Umstimmung festgestellt, ein Vorgang, der durch langanhaltende Nachempfindungen gekennzeichnet ist. Die unmittelbare Folge dieser Störung ist, je nach den Zeitverhältnissen, entweder das Fehlen der Perzeption von Sukzessivreizen oder eine mangelhafte Intensitätsunterscheidung. Diese Funktionsänderung wird durch einen zentralen Vorgang bedingt. Es ist anzunehmen, daß durch eine derartige Störung das Zustandekommen komplexer Empfindungen (Stereognose!) mehr oder weniger stark beeinträchtigt wird.

Tabelle 1.

Dauer der Empfindung eines konstant einwirkenden Reizes.

V.P. M., V.L. St. Apparat: einfacher Hebelapparat (s. Text).

A. Gewicht: 60 g. Fläche: 88 qmm			B. Gewicht: 60 g. Fläche: 280 qmm			C. Gewicht: 200 g. Fläche: 280 qmm		
Nr.	Dauer der Reizeinwirkung	Antworten der V.P.	Nr.	Dauer der Reizeinwirkung	Antworten der V.P.	Nr.	Dauer der Reizeinwirkung	Antworten der V.P.
I.	3 Sek.	bedeutend weniger	I.	6 Sek.	viel schwächer	I.	11 Sek.	schwächer
	15 „	sehr schwach		23 „	fast nichts mehr		71 „	nichts
	20 „	kaum noch eine Empfindg.		59 „	nichts			
	33 „	nichts						
II.	4 „	schwächer	II.	6 „	viel schwächer	II.	12 „	bedeutend schwächer
	22 „	fast nichts mehr		11 „	noch weniger		105 „	nichts
	34 „	ganz schwache Empfindung		43 „	noch etwas			
	39 „	nichts mehr		70 „	nichts			
III.	3,5 „	schwächer	III.	7,5 „	schwächer	III.	11,5 „	bedeutend schwächer
	17 „	sehr schwach		19 „	sehr schwach		87 „	nichts
	31 „	ich weiß nicht recht, ob noch eine Empfindung besteht		82 „	nichts			
	55 „	nichts						
IV.	3 „	viel schwächer	IV.	7 „	schwächer	IV.	13 „	bedeutend schwächer
	11 „	ganz schwach		13 „	noch schwächer		90 „	nichts
	17 „	„		35 „	ich glaube nichts			
	40 „	vielleicht noch etwas						
	43 „	nichts						
V.	3 „	schwächer	V.	8 „	schwächer	V.	11 „	bedeutend schwächer
	20 „	fast nichts mehr		14 „	sehr wenig		53 „	nichts
	27 „	„		23 „	„			
	32 „	nichts		47 „	„			
				73 „	nichts			

Anmerkung. Ergebnis: Die Zeit wächst mit steigendem Gewicht und größer werdender Fläche. (Bei den einzelnen Versuchspersonen ist die Zeit verschieden. Das Verhältnis bleibt ziemlich gleich.)

Tabelle 2.

Eintritt des Empfindungssturzes bei Einwirkung eines konstanten Reizes.

V.P. v. St.; V.L. St. Apparat: einfacher Hebelapparat (s. Text).

A. Fläche: 177 qmm Gewicht: 20 g			B. Fläche: 88 qmm Gewicht: 20 g			C. Fläche: 22 qmm Gewicht: 20 g		
Nr.	Zeit in Sek.	Antwort der V.P.	Nr.	Zeit in Sek.	Antwort der V.P.	Nr.	Zeit in Sek.	Antwort der V.P.
1	3,5		1	2		1	1,5	
2	3		2	2		2	1,5	
3	3		3	2		3	1,5	
4	3,5		4	2		4	1,5	
5	3,5		5	2		5	2	
6	2,5		6	2		6	1,5	
7	3		7	1,5		7	2	
8	3		8	2		8	2	
9	3		9	1,5		9	1,5	
10	3	deutlich schwächer	10	2	deutlich schwächer	10	1,5	deutlich schwächer
11	3		11	2		11	1,5	
12	3		12	2		12	1	
13	3,5		13	2,5		13	1	
14	3		14	2		14	1,5	
15	3,5		15	2,5		15	1,5	
16	3		16	2,5		16	1,5	
17	3		17	2		17	2	
18	3,5		18	2		18	1,5	
19	3		19	2		19	2	
20	3		20	2		20	2	

A. Fläche: 177 qmm Gewicht: 50 g			B. Fläche: 88 qmm Gewicht: 50 g			C. Fläche: 22 qmm Gewicht: 50 g		
Nr.	Zeit in Sek.	Antwort der V.P.	Nr.	Zeit in Sek.	Antwort der V.P.	Nr.	Zeit in Sek.	Antwort der V.P.
1	5		1	3		1	2	
2	4,5		2	2,5		2	2	
3	4		3	2,5		3	1,5	
4	4		4	3		4	2	
5	4,5		5	3		5	1,5	
6	6		6	3		6	2	
7	5		7	2,5		7	2	
8	6		8	3		8	2	
9	4,5		9	3		9	2	
10	5	deutlich schwächer	10	3,5	deutlich schwächer	10	2	deutlich schwächer
11	6		11	2,5		11	2	
12	4		12	2,5		12	2	
13	5		13	2,5		13	1,5	
14	5		14	3		14	2,5	
15	6		15	3		15	2	
16	5		16	3		16	2,5	
17	4		17	3		17	2	
18	4		18	2,5		18	2	
19	5		19	2,5		19	2,5	
20	4		20	3		20	2	

Anmerkung: In diesen Versuchen ist die Gesamtzeit der Empfindung nicht gemessen. Die Messung der Zeit bis zur deutlichen Empfindungsänderung, die fast einem Erlöschen gleichkommt, zeigt wieder die Abhängigkeit der Zeit von Druck und Flächengröße.

Tabelle 3.

Das Intensitätsverhältnis zwei aufeinanderfolgender Reize.
V.P. v. St. V.L. St. Apparat: Doppelhebelapparat (s. Text). Fläche: 22 qmm.
Einwirkungszeit des ersten Reizes: 3 Sek., Intervall: 1 Sek.

Nr.	1. Reiz g	2. Reiz g	Antwort der V.P.	Nr.	1. Reiz g	2 Reiz g	Antwort der V.P.
1	10	10	zweite Empf. schwäch.	12	20	30	gleich
2	10	20	„ „ . stärker	13	30	20	zweite Empf. schwäch.
3	15	20	gleich	14	20	15	„ „ „
4	10	5	zweite Empf. schwäch.	15	15	20	gleich
5	5	10	„ „ „	16	15	15	zweite Empf. leichter (gestört)
6	15	15	„ „ „	17	15	15	gleich (viell. zweite Empf. etwas schwäch.)
7	10	10	„ „ „	18	15	15	zweite Empf. schwäch.
8	5	5	„ „ „	19	15	20	gleich
9	20	20	gestört	20	15	30	zweite Empf. stärker
10	20	20	zweite Empf. schwäch.				
11	30	30	„ „ „				

Tabelle 4.

Nr.	Stärke des ersten Reizes g	Einwirkungszeit des ersten Reizes Sek.	Reizfreies Intervall Sek.	Stärke des zweiten Reizes g	Antwort der V.P.
1	20	5	1	20	—
2	20	5	3	20	gespürt
3	20	5	2	20	—
4	20	5	2	20	—
5	20	5	3½	20	—
6	20	5	2	20	—
7	20	5	3½	20	gespürt
8	20	5	4	20	„
9[1]	20	5	2	20	„
10	20	5	1½	20	—
11	20	5	3	20	gespürt
12	20	5	2	20	—
13	20	5	2	20	—
14	20	5	3	20	—
15	20	5	4	20	gespürt
16	20	5	3	20	„
17	20	5	1	20	—
18	20	5	1	20	—
19	20	5	2	20	—
20	20	5	1	20	—
21	20	5	1	20	—

1) Zwischen Versuch 8 und 9 13 Minuten Pause.

Tabelle 5.

Nr.	Einwirkungszeit des ersten Reizes (30 g) Sek.	Reizfreies Intervall Sek.	Urteil über den zweiten Reiz (30 g)	Nr.	Einwirkungszeit des ersten Reizes (30 g) Sek.	Reizfreies Intervall Sek.	Urteil über den zweiten Reiz (30 g)
1	5	5	schwächer	16	5	9	etwas schwächer
2	5	7	nicht ganz so stark	17	5	8	gleich
3	5	8	gleich stark	18	5	8	etwas schwächer
4	5	6	etwas schwächer	19	5	8	„ „
5	5	5	deutlich schwächer	20	5	10	gleich
6	5	5	schwächer	21	5	2	nichts gespürt
7	5	3	„	22	5	3	vielleicht etw. gespürt
8	5	7	gleich	23	5	2	nichts
9	5	6	schwächer	24	5	3	etwas gespürt
10	5	8	gleich	25	5	1	nichts
11	5	7	schwächer	26	5	2	schwach
12	5	7	etwas schwächer	27	5	2	nichts
13	5	10	gleich	28	5	3	„
14	5	12	„	29	5	3	„
15	5	9	etwas schwächer	30	5	4	schwach

Tabelle 6.

Empfindung von Sukzessivreizen.

Apparat: Paulischer Reizhebelapparat. Gewicht: 5 g. Entfernung der Reizspitzen = 1,8 cm.

Reizfolge: Intervall zwischen Reiz 1 und 2 = $^4/_{10}$ Sek.; Intervall zwischen zwei Reizgruppen = $^9/_{10}$ Sek. (reizfreies Intervall).

Zeit Sek.	Antwort der V.P.	Zeit Sek.	Antwort der V.P.
4	undeutlicher	66	getrennte Empfindung
9	keine getrennte Empfindung	71	ganz schwach
14	wieder getrennt	74	deutlicher
20	keine getrennte Empfindung	80	durcheinander, starke Dauerempfindung
27	wieder getrennt		
33	kaum wahrnehmbar	100	„ „ „
37	keine getrennte Empfindung	102	Einzelempfind. wieder deutlicher
41	wieder getrennt	106	schlechter
46	schwächer	114	wieder Unterscheidung möglich
49	keine getrennte Empfindung	120	Dauerempfindung
54	Trennung kaum möglich	129	wieder Unterschied
56	keine getrennte Empfindung	139	deutlicher

Ein Beitrag zur Semiologie des Verkürzungsreflexes.

Von

S. Goldflam, Warschau.

Es ist dies derselbe Reflex, welchen die einen als Flucht- die andern als Abwehrbewegung (Réflexe de défense) bezeichnen, während ihn manche als Reflex des Rückenmarksautomatismus (P. Marie-Foix) oder, nach dem Vorgange der englischen Physiologen, als Flexionsreflex beschreiben. Im folgenden werden wir uns nicht mit der Frage nach dem biologischen Sinn dieses Reflexes befassen, ob er denn ein Ausdruck des Mechanismus der niederen Gangzentren im Rückenmark sei, wie es Marie-Foix haben wollen, oder vielmehr ein Abwehrvorgang, eine Auffassung, zu der die meisten anderen neigen — sondern mit der rein klinischen Seite und so werden wir den nichts präjudizierenden Namen „Verkürzungsreflex" (Phénomène des raccourcisseurs) wählen (VR), der ihm ja von anderer Seite gegeben wurde.

Während in Oppenheims Lehrbuch (Ausgabe 1913) dieser Reflex in einer anderthalbzeiligen Erwähnung abgetan, in dem Sammelwerk Lewandowskys und in der Pratique neurologique 1911 überhaupt nicht besonders erwähnt wird, auch bei Stertz[1]) unter den normaliter nicht vorkommenden Reflexen keine Erwähnung findet, so geht er in der französischen Literatur seit Brown Séquard, Vulpian, Charcot fast nicht von der Tagesordnung. Kürzlich noch erschienen bedeutsame Beiträge von Foix[2]) Babinski[3]), Alajouanine[4]), welche die Anschauungen der französischen Schule über den Gegenstand kundgeben. Daselbst findet der Leser auch einen Abriß der Entwicklung der Lehre von diesen Reflexen, die Theorie ihrer Entstehung, ihre

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 68/69.

2) Questions neurologiques d'actualités, Paris 1922.

3) Revue neurologique 1922, Nr. 8.

4) Annales de Médecine 1923, Mars Nr. 3.

semiologische Bedeutung usw. Belehrend in dieser Hinsicht sind die früheren Arbeiten von Marie-Foix, Babinski und Strohl[1]).

Dieser Reflex wird in horizontaler Lage bei ausgestreckten Beinen untersucht; nur in Ausnahmefällen, wenn spontane Flexionskontraktionen, die gänzlich als VR imponieren, seine Einschätzung behindern, kann man, die Sohlen gestützt auf die Unterlage, bei in den Hüften und in den Kniegelenken gebeugten Extremitäten, untersuchen, wobei sich die Kontraktionen zumeist zu beruhigen pflegen. Man reizt am besten die Haut des Fußrückens, es ist dies der Réflexe de défense superficiel Déjérines. Während für die Untersuchung der Sohlenreflexe schwache Reize ausreichen, ja sogar die Anwendung von nicht schmerzhaften Reizen geboten ist, muß für den VR diese Reizung ein unangenehmes Gefühl hervorrufen, mittels starker thermischer oder elektrischer Reize, oder sogar eine Schmerzempfindung auslösen, mittels einmaligen besonders aber summierten Stechen, Kneifen, bzw. Zwicken in der Gegend des Sprunggelenkes nach Babinski[2]), denn ein oberflächlicher Berührungsreiz, welcher für die Sohlenreflexe ausreicht, führt, am Fußrücken angewendet, nur selten zur Reaktion auch in Fällen von gesteigertem VR. Bei der von Bechterew und Charcot angegebenen, sodann von P. Marie und Foix systematisch durchgeführten Untersuchungsmethode, werden die Zehen und der Vorderfuß gefaßt und nach der Sohle hin langsam und stark gebeugt, wobei es zum Schmerz kommt, den die Kranken zumeist in der Höhe des Metatarsophalangealgelenkes lokalisieren; es ist dies der Réflexe de défense profond Déjérines,

---

1) Les reflexes d'automatisme médullaire, Paris 1913.

2) Es steht noch nicht fest, ob Zwicken und Stechen zu derselben Gruppe schmerzhafter Reize gehören. In einem Fall von Hemiplegie mit Hyperästhesie, Hemianalgesie und Thermanästhesie erwies sich das Stechen als wenig schmerzhaft, das Zwicken und der Marie-Foixsche Handgriff waren es in hohem Grade. In einem anderen Fall von Hemiplegie lösten alle Reize den VR aus mit Ausnahme von Zwicken, obgleich auch dies schmerzhaft war, dasselbe in einem Fall von Paraplegie infolge von dorsaler, luetischer Myelitis. In zwei frischen Fällen von Hemiplegie mit Coma (nach Hirnblutung) erhielt man den VR bei Zwicken des Oberschenkels, des Bauches, jedoch nicht bei Stechen, dasselbe in einem Fall von Paraplegie (Myelitis dorsalis). Es besteht somit kein Parallelismus im Effekt, welchen die beiden Reize zur Folge haben, im allgemeinen ist das Zwicken ein stärkerer und mehr schmerzhafter.

denn es werden durch Streckung und Druck tiefere Gebilde gereizt, wie Sehnen, Fascien, Muskeln, Gelenkkapseln, eventuell auch Knochen. Ich konnte mich nicht überzeugen, daß derselbe Handgriff, bloß an der großen Zehe angewendet, wie es Brown-Séquard getan, an einer andern Zehe oder an den vier übrigen, oder der von Marie-Foix ausgeführte quere, kräftige Druck auf die mittlere Fußpartie irgendeinen methodologischen Vorteil gegenüber den obengenannten, allein hier angewandten Untersuchungsmethoden bieten. Es ist schwer zu sagen, welche von den drei Methoden vorzuziehen sei; in Fällen mit ausgesprochenem VR geben alle ein positives Ergebnis; mitunter versagt die eine oder andere gänzlich, oder aber sie haben eine zweifelhafte Reaktion zur Folge; in solchen Fällen sollte man alle drei Methoden anwenden. Gute Resultate liefert das Kneifen mit Ausgleiten der Hautfalte.

Der VR gehört zu den Reflexen, deren Auslösung mit keinem eng beschränkten Hautbezirke zusammenhängt, wie da sind die Bauch-, Kremaster- und Sohlenreflexe. So sehen wir, daß der Fußrücken [1]) nicht die einzige reflexogene Zone ist, jedenfalls ist er, nächst der Sohle, das zweite Punctum optimum. In Fällen mit gesteigertem VR kann er auch von anderen Hautbezirken, von der vorderen, wie der hinteren Fläche der Extremität aus erhalten werden. Der von Oppenheim, Schäfer, vielleicht auch der von Gordon angegebene Reflex stellen wohl nur andere Modalitäten im Erhalten dieses Reflexes dar. Zu bemerken ist, daß der Reflex um so schwerer auszulösen ist, der Reiz um so stärker sein muß, je proximaler gereizt wird. Gibt das Stechen, angewendet am Fußrücken, ein befriedigendes Ergebnis, so erweist es sich des öfteren als ungenügend, wenn es z. B. am Oberschenkel appliziert wird, wo erst das Zwicken zu einem Reflex führen kann. Die reflexogene Zone kann sich auch auf den Rumpf ausstrecken.

Wir betonten die Schmerzhaftigkeit des Reizes, welcher Umstand jedoch keineswegs eine conditio sine qua non ausmacht, wie dies Fälle mit Unempfindlichkeit oder Bewußtlosigkeit beweisen, in welchen der VR zu finden ist.

1) Wenn anders nicht angegeben, so wird unter V.R. durch Reize am Fußrücken und die Marie-Foixsche Methode gemeint.

Als VR pflegt man die sogenannte dreifache Zurückziehung (triple retrait) anzusehen, das heißt die in einem Tempo ausgeführte, tonische Flexion im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk; es fehlt jedoch nur in Ausnahmefällen die als Babinskisches Phänomen allgemein bekannte Dorsalflexion der großen Zehe, welche, wie es Marie-Foix und Strohl ausdrücken, einen integrierender Teil des VR ausmacht und ihm erst die wahre pathologische Bedeutung verleiht; eigentlich sollte man unter dem VR ein vierfaches Zurückziehen bzw. Flexion verstehen. Es leuchtet ein, daß bei der Methode von Marie-Foix das Babinskische Zeichen nicht zutage tritt, infolge passiver Herabdrückung der Zehe nach der Sohle zu. Wir haben es also mit einem zusammengesetzten, kombinierten Reflex von geringerer oder größerer Stärke und Ausmaß zu tun, bei welchem immer dieselben Muskelgruppen in Aktion treten, und die Flexion im Sprunggelenk und das Babinskische Zeichen gewöhnlich am stärksten hervortreten.

Bei schmerzhafter Reizung des Fußrückens, inklusive der Methode von Marie-Foix, bei Gesunden, kann der Effekt ausbleiben oder atypisch, verschiedenartig in der Form ausfallen; in keinem Fall hat er die Regelmäßigkeit der vier Beugungen (Babinski meint, daß die Dorsalflexion des Fußes (Flexion réflexe du pied) ihn zum pathologischen stempelt). Ich habe in seltenen Fällen eine regelrechte dreifache Zurückziehung erhalten, aber nie das Babinskische Zeichen. Nach Lautuejoul und Hartmann[1]) tritt das dreifache Zurückziehen, am häufigsten in Begleitung von Flexion der großen Zehe, bald nach der Geburt auf; letztere pflegt schon nach einigen Minuten durch die Streckung ersetzt zu werden. Nur bei Säuglingen bis zum sechsten Monat bildet, nach Frl. Rosenblum[2]), der VR eine ständige Erscheinung; er wird zurückgeführt, ebenso wie das Babinskische Phänomen in diesem Lebensalter, auf die noch mangelhafte Ausbildung der Pyramidenbahn. In der weiteren Folge wird sich zeigen, daß noch eine Eigenschaft hinzukommt, die den Reflex als einen pathologischen zu charakterisieren gestattet, und zwar sein intermittierendes Auftreten bei Anwendung langdauernder Reize.

1) R. n. 1923, Nr. 4.

2) Du développement du système nerveux au cours de la première enfance, Paris 1915.

Die schmerzhafte Reizung der Sohlen hat nicht diese semiologische Bedeutung, denn auch bei Gesunden kann der Effekt dem durch Reizung des Fußrückens hervorgerufenen, pathologischen VR ähnlich sein, einschließlich der Streckung der großen Zehe. Zwar ist der Charakter dieser Bewegung ein anderer; im Gegensatze zum pathologischen ist er brüsk, sakkadiert, oft ungleichmäßig, von verschiedenen Aspekten und hat vielmehr das Gepräge der willkürlichen Bewegung. Hingegen unterscheidet sich der, bei Fällen von spastischer Lähmung einer oder beider Extremitäten, durch nicht schmerzhafte Reizung der Sohlen erhaltene VR [1]) in keiner Weise vom VR, welcher in diesen Fällen durch schmerzhafte Reizung des Fußrückens oder der höheren Hautbezirke provoziert werden kann. Durchaus denselben Charakter haben diejenigen, scheinbar spontanen Flexionskontraktionen bei diesen Kranken, welche die Folge sind von unmerklichen Reizen äußerer (Streifen der Haut) oder innerer (Füllung der Blase, des Mastdarmes, spontane Schmerzen usw.) Herkunft.

Marie und Foix beschreiben noch den Réflexe d'allongement bei flächenhafter Reizung proximaler Hautbezirke der Beine, des Bauches, der Hüfte; sodann den Réflexe d'allongement croisé, entsprechend Sherringtons crossed extension reflex. Goltz's marktime reflex oder der stepping reflex von Sherrington fanden nach Marie-Foix ihre Verwirklichung in der Klinik, nur an einer Extremität, in Form der Réflexe alternatif rhythmique. In meinen Untersuchungen an großem Material sah ich

1) Bei Normalen bekommt man, wie bekannt, bei Anwendung auf die Sohle von nichtschmerzenden Reizen gewöhnlich eine Plantarflexion der Zehen, eine Kontraktion des Tensor fasciae latae, bzw. eine dreifache Flexion, die erstere schon bei schwachen Reizen, die letztere erst bei stärkeren. In meinen früheren Arbeiten (Neurolog. Zentralbl. 1903, 1908) habe ich nachzuweisen versucht, daß diese Reflexe einander parallel zu verlaufen pflegen, daß jedoch ihr isoliertes Auftreten vorkommt. Daselbst werden die pathologischen Zustände angeführt, bei welchen die dreifache Flexion oder der Zehenreflex verloren geht und der letztere in dem Babinskischen eine Umkehrung erfährt. Ich kam zum Schluß, daß der Zehenflexionsreflex ein kortikaler, die dreifache Flexion ein kortikaler und spinalen, der Babinski ein ausschließlich spinaler Reflex ist. Die weitere Erfahrung hat gezeigt, daß es in pathologischen Fällen (besonders Kontinuitätsunterbrechung des Rückenmarks) auch einen spinalen Plantarflexiontypus gibt, der sich durch besondere Charaktere auszeichnet (Auftreten bei stärkeren Reizen, langsame, träge Kontraktion usw.).

diese pathologischen Reflexe nur äußerst selten; in der vorliegenden Arbeit konnten sie nicht berücksichtigt werden.

Den Ausgangspunkt der hier besprochenen Untersuchungen bildete ein Fall von wahrscheinlicher Rückenmarkskompression durch eine Geschwulst auf der Höhe des Dorsalteiles (Syndrom von Brown-Séquard usw.), in welchem ich zum erstenmal die langdauernde Reizung applizierte[1]) und fand, daß zwischen Reiz und Reaktion eine merkliche Zeit vergeht, daß die Latenzzeit, sei es bei Kneifen, Zwicken oder Stechen, nach der Methode Marie-Foix' an der sensibel gestörten Seite viel länger als an der motorischen war und für die Untersuchung nach Marie-Foix bis zum Moment des Auftretens des VR 40 Sekunden betrug. In diesem Falle konnte man feststellen, daß nicht nur das Zwicken, sondern auch seine plötzliche Unterbrechung den VR hervorruft. Es sei betont, daß das Zwicken des Skrotums, selbst zu gleicher Zeit an beiden Seiten ausgeführt, ergebnislos blieb, um so mehr als die schmerzhafte Reizung der inneren Ober- und Unterschenkelfläche zu einem ausgiebigen VR führte. In der Folge überzeugte ich mich in anderen Fällen mit gesteigertem VR und ausgedehnter reflexogenen Zone (Kompression, umschriebene, multiple, funikuläre Prozesse des Rückenmarks), daß das Skrotum, bzw. die Schamlippen nicht zu den empfindlichen Bezirken zur Auslösung dieses Reflexes gehören; in andern Fällen von Brown-Séquard war der VR von hier nur von der motorisch gestörten Seite aus zu erhalten.

Von nun an begann ich die Methode der langdauernden Reizung systematisch an einem großen Material anzuwenden, welches sowohl der eigenen Praxis wie den Abteilungen der Kollegen E. Flatau und Bregman entstammt; den beiden Herren spreche ich meinen herzlichen Dank aus. Ich glaubte damals, daß es möglich wäre, mittels Messung der Latenzzeit bis zum Auftreten des VR gewisse Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose mancher Rückenmarksleiden, wie z. B. der Kompression und multiplen Sklerose, welche ja öfters Schwierigkeiten bietet, zu finden. Diese Hoffnung erwies sich als übertrieben[2]). In

1) Wo nicht anders angegeben, ist als Ort der Applikation des Reizes der Fußrücken gemeint.

2) Es ist wahrscheinlich, daß die Anwendung präziser, graphischer Instrumente in der Klinik, wie dies unter andern Strohl, Marinesco,

andern Fällen von Brown-Séquard konnte ich diese so manifeste Latenz nicht feststellen, obzwar zweifellos der VR auf der sensibel gestörten Seite mit größerer Verspätung und dazu geringerer Intensität auftrat, als auf der motorischen; so bedarf ein Reiz, welcher auf der motorischen Seite zur Auslösung eines ziemlich prompten VR ausreicht, auf der unempfindlichen Seite der Summation und kommt mit Verspätung in Erscheinung.

Es konnte zunächst scheinen, daß die Analgesie an diesem Unterschied die Schuld trägt, des ferneren hat sich erwiesen, daß jedenfalls weniger als die Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, welche auf der dem Drucke ausgesetzten Seite mit stärkerer Pyläsion ausgesprochener sein dürfte, als auf der sensiblen Seite. Es mag wohl sein, daß diese lange Latenzzeit im

---

Radovici, Froment und Loison getan haben, bessere Resultate gezeitigt hätte.

Strohl (l. c.) bestimmt die durchschnittliche Latenzzeit für die verschiedenen Bewegungen des Abwehrreflexes zwischen 0″,25 und 0″,40, wobei er bemerkt, daß sie in weiten Grenzen variieren kann unter dem Einfluß verschiedener Faktoren, von denen die Größe des Reizes und Ermüdung die wichtigsten sind. Je nach dem Falle nahm die Latenzzeit ab oder zu, im Maße, als man sich der Inguinalfalte näherte. Nach diesem Autor entsprachen diese Werte denen, die man gewöhnlich für die Latenzzeit der Hautreflexe annimmt und glaubt, daß es nicht möglich sei, aus diesen Werten Schlüsse über die Natur jener Reflexe zu ziehen.

Indessen hat Barré (Ètude clinique d'un cas de paraplegie, L' Encephale 1923, Nr. 7) in einem traumatischen Falle an der Gliederwurzel die Latenzzeit für den Abwehrreflex auf 5—6 Sek. berechnet; sie war noch länger von der Bauchhaut.

Marinesco, Radovici und Rascanu (La période latente et le phénomène de la sommation dans les reflexes d'automatisme medullaire, C. r. de la Soc. de Biologie 14, 1, 1922) zeigten anKranken, daß die Latenzzeit und die Elemente der Summation (Intensität, Quantität, Frequenz des Induktionsstroms) mit der Wiederholung des Reflexes zunehmen. Nach einer Anzahl Wiederholungen kommt ein Moment, wo selbst sehr starke, häufige und zahlreiche Reize nicht mehr den Reflex auslösen können, wenn ihnen nicht eine Erholungsperiode vorausgeht. Die Autoren erklären dies Verhalten durch die Erschöpfung der entsprechenden Zentren, verursacht durch die Zirkulationsstörungen und den langsamen Gasstoffwechsel, möglicherweise durch Störung der dynamogenen Funktion der Rückenmarkszentren, infolge von Erkrankung der cerebrospinalen Verbindungen (in Fällen von Tetraplegie); die Widerstandszeit (Période refractaire) der Rückenmarksneurone und demzufolge die Latenzzeit und die Summation der Reflexe sind dann nach jeder Reflexauslösung immer länger.

ersten Falle auch daher stammte, daß ich damals langsam, wenn auch kräftig, nur die Zehen herabdrückte, wodurch zumeist Schmerz vermieden wurde.

Es hat sich weiter ergeben, daß es gewisse spastische Paraparesen gibt, — es waren dies vorwiegend Fälle von multipler Sklerose — bei welchem der VR durch die schonende, schmerzlose Untersuchung mit Marie-Foix nicht zu erhalten war, während ihn dieselbe Methode bei Kompressionsyndromen, diffusen Querläsionen im Dorsalmark auslöste. Der VR konnte in den ersten Fällen durch Stechen oder Zwicken des Fußrückens hervorgerufen werden, ebenso bei Anwendung des Handgriffs von Marie-Foix mit Beugung auch des Vorderfußes bis zur Schmerzempfindung. Dennoch scheint auch hier der Grad der Steigerung der Reflexerregbarkeit der Rückenmarkszentren, mehr als der Schmerz, maßgebend zu sein.

Ebenso scheint der Sachverhalt zu bestehen in Fällen von Kompression durch tuberkulöse Spondylitis dorsalis mit Sensibilitätsstörungen (einschließlich des Muskelsinnes), wo wahrscheinlich die Hinterstränge komprimiert waren; hier löste die Anwendung der von mir von nun ab allein gebrauchten, starken Methode Marie-Foix's nicht immer Schmerz und schwachen VR aus. Unausgiebig war auch der Effekt von Stechen und Zwicken. In Fällen derselben Herkunft mit bloßmotorischen Störungen (Paraparesis spastica) ist die Schmerzauslösung und VR viel leichter zu erlangen.

Bei langdauernder (gewöhnlich eine Minute lang) Anwendung des Handgriffes von Marie-Foix kann man in geeigneten Fällen beobachten, daß die dreifache Zurückziehung während der ganzen Dauer der Reizung nicht konstant bleibt, sondern, bei derselben Intensität des Reizes, großen Schwankungen unterliegt, von starker dreifacher Flexion bis zum vollständigen Stillstand, weiter, daß in entsprechenden Fällen diese Wiederholungen und Intervalle parallel mit Steigerung und Abschwächung, sogar vollständigem Schwinden des Schmerzes in Tarsophalangealgelenk einhergehen und daß die Akme des Schmerzes dem Auftreten des Flexionsreflexes, sein Nachlassen der Unterbrechung des letzteren zu entsprechen pflegt. Auch nach fünf Minuten langer Applikation des Marie-Foixschen Handgriffes sind diese Erscheinungen nicht unterblieben. Am ausgesprochensten tritt diese intermittierende,

dreifache Flexion und Schmerz bei Fällen von Kompression des Dorsalteiles des Rückenmarks, z. B. durch eine Geschwulst (mit Brown-Séquard) auf der Seite der motorischen Lähmung; hier wird außerdem des öfteren bei jeder VR über einen entfernten, irradierenden (Wurzel-) Schmerz auf der Höhe der Geschwulst geklagt, denselben, den die Kranken auch spontan empfinden. Auf der Seite der sensiblen Störung ist dies Schwanken der Intensität des Flexionsreflexes ebenfalls festzustellen, jedoch in schwächerem Grade und von keinem oder nur geringfügigem Schmerz begleitet.

Die Unabhängigkeit vom Schmerzgefühl können wir auch bei anderen Fällen von spastischer Paraplegie feststellen, wo die intermittierende dreifache Flexion sehr ausgiebig sein kann, während der Schmerz konstant, gleichmäßig oder nur gering schwankend ist; in manchen Fällen tritt er überhaupt nicht auf.

Die Intervalle sind länger als die jeweilige dreifache Zurückziehung, an der sensiblen Seite des Brown-Séquard gewöhnlich länger als an der motorischen, vielleicht sogar im graden Verhältnis zur Dauer des Reizes; ein Rhythmus indessen läßt sich nicht feststellen, im Gegenteil kann das Resultat der Untersuchung bei demselben Individuum kleine Verschiedenheiten zeigen.

Bei Anwendung langdauernder, starker, unangenehmer bzw. schmerzhafter Reize, als Kälte, Stechen, Zwicken, Kneifen, kommt der voller Verkürzungsreflex zum Vorschein in derselben intermittierenden Weise mit paralleler Schmerzempfindung oder ohne dieselbe. Diese Erscheinungen sind in den Fällen mit Brown-Séquard durch Geschwulstkompression deutlicher, der Flexionsreflex ausgiebiger mit großer Verschiebung der Extremität auf der motorischen Seite; auf der sensiblen ist der Schmerz viel geringer, kann auch ganz ausbleiben, VR ist hier schwächer, die Intervalle schienen oft länger als auf der motorischen Seite. Auch dann ist die Rhythmizität nicht zu fassen.

Man kann diesen intermittierenden VR, in Fällen wo er gesteigert ist, nicht allein vom Fußrücken, sondern auch von der Haut oberhalb dieses Bezirkes auslösen, namentlich vom Unterschenkel; am Oberschenkel und Rumpf habe ich ihn selbst in exquisiten Fällen von gesteigertem VR nicht nachweisen können; hier kommt der VR allein im Beginn und bei Unterbrechung der Reizung vor. Der intermittierende VR ist ein Zeichen starker Steigerung dieses Reflexes.

Solch intermittierendes Auftreten des VR, sei es mit Schmerz, sei es von ihm unabhängig, ist ausschließlich dem pathologischen Abwehrreflexe eigen; bei Gesunden ist es gar nicht zu beobachten. Der normale (Haut-) Reflex zeichnet sich dadurch aus, daß der motorische Effekt ein einmaliger ist, nämlich im Beginn, wie lange auch der Reiz an derselben Stelle, derselben Intensität und (auch schmerzhaften) Art anhalten mag. Der pathologische Reflex ist, wie wir gesehen haben, dadurch ausgezeichnet, daß beim schmerzhaften, besonders starken Anhalten des Reizes (ganz gleich ob bewußt oder unbewußt), der motorische Effekt (VR) sich in derselben Gestalt, sogar Stärke wiederholen kann.

Außer den intermittierenden gibt es noch andere Typen von VR, z. B. solche, welche von Beinhebung begleitet sind. Es gibt auch Fälle, wo der VR konstant anhält und die tonische Spannung der Flexoren so lange dauert, wie der Reiz, oder wo auf Grundlage der tonischen Kontraktion zu wiederholten Malen Steigerung und Nachlassen dieser, aber keine Resolution der Muskeln und Wiederkehr zur horizontalen Lage eintritt, wo die Kontraktionen, ebenso wie die Entspannung nach Aufhören des Reizes oft langsam und träge erfolgen. Alle diese Typen sind ein Ausdruck von erheblicher Steigerung des VR und kommen bei ausgesprochenen spastischen Lähmungen, medullären wie cerebralen Ursprungs vor. Es gibt andere Typen, wo VR nur im Beginn der Reizung und, wie wir gleich sehen werden, bei einer plötzlichen Unterbrechung auftritt; es gibt auch solche, wo dies nur bei letzterer der Fall ist oder die Extension der großen Zehe so lange anhält, wie der Reiz. Diese Typen kommen bei leichteren spastischen Lähmungen vor und sind der Ausdruck von geringer Steigerung des VR.

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über systematische Untersuchungen mit langdauernden Reizen und über den intermittierenden VR. Experimentell haben Sherrington und Graham Brown beim sog. Spinalhunde rhythmische Bewegungen beobachtet. Radovici[1]) untersuchte mittels graphischer Methode und bekam bei drei Kranken, bei langdauernder Reizung der Haut mit unterschwelligen Induktionsströmen, eine intermittierende Zuckung gewisser, vom Rückenmarksabschnitt unterhalb

1) R. n. 1923, Nr. 2.

der Läsion innervierten, Muskeln. Es ist das seine Rhythmie cutanéoreflexe, die er der Rhythmie tendinoreflexe mit Ausgang von der Sehne (Epilepsia spinalis, Clonus pedis et patellae) gegenüberstellt. Jene ist der Ausdruck der Autonomie der vom hemmenden Einfluß der höheren Zentren befreiten spinalen Zentren und kommt vor bei Kompression und Querläsion des Rückenmarks, diese ausschließlich bei Pyerkrankung. Es wird nicht angegeben, ob diese intermittierende Zuckung gewisser Muskeln dem VR entspricht, zudem ist die Anwendung von graphischen Apparaten am Krankenbette umständlich und nur den großen Kliniken zugänglich; wir verfügen über einfachere und zweckentsprechende Methoden der Untersuchung in dieser Richtung.

Schwankungen der Intensität des Schmerzes bis zum Schwinden desselben beim Andauern desselben Reizes erklären sich durch vorübergehend herabgesetzte Reizbarkeit bzw. Erschöpfung des sensiblen Rindenzentrums. Es ist dies eine physiologische Erscheinung, welche in Fällen von Sensibilitätsstörung, z. B. infolge von Kompression des Rückenmarks durch eine Geschwulst, eine Steigerung erfahren kann. Die Unterbrechung des VR bei konstanter Reizwirkung kann gleichfalls auf die Erschöpfung des entsprechenden Rückenmarkszentrums zurückgeführt werden; es bedarf sodann der Summationswirkung des Reizes, um einerseits den Schmerz, andrerseits den Reflex wieder auszulösen. Diese beiden Erscheinungen sind einander parallel und nur scheinbar kausal verknüpft. Dennoch gibt es Tatsachen, die für den Einfluß des Schmerzes auf die Steigerung der Reizbarkeit der Reflexzentren im Rückenmark sprechen; so weiß man längst, daß periphere Prozesse an der unteren Extremität (Gelenks-, Knochen-, ja selbst Hauterkrankungen), welche von starken Schmerzen begleitet werden, häufig Steigerung der Sehnenreflexe, mitunter auch Fußklonus zur Folge haben, aber niemals den pathologischen VR.

Ich möchte nun auf eine scheinbar paradoxe Erscheinung aufmerksam machen, welche bei diesen Untersuchungen fast konstant zutage tritt, und zwar auf das Auftreten des VR nach anderthalb bis einer Minute lang dauernder Anwendung des Marie-Foixschen Handgriffes oder des Kneifens, in dem Moment, wo der Reiz plötzlich unterbrochen wird oder bald nachher; in Fällen mit stark gesteigertem VR tritt dieses Phänomen schon nach kurzer Einwirkung des Reizes auf. Ich schlage

vor, die Erscheinung als das Phänomen des unterbrochenen Reizes zu bezeichnen. Nicht so selten ist der VR unter diesen Bedingungen stärker als im Beginn der Reizung oder während des Versuches; die ausgesprochenen Typen von VR mit Hebung der gelähmten Extremität sieht man eben nach plötzlicher Reizunterbrechung. In nicht seltenen Fällen tritt das Phänomen des unterbrochenen Reizes selbst dann deutlich zutage, wenn sowohl der Marie-Foixsche Handgriff, wie das Kneifen, Zwicken kein Ergebnis zur Folge haben, oder wenn er zweifelhaft ist. Im allgemeinen tritt das Phänomen um so schneller und ausgesprochener auf, je stärker die Erregbarkeit des VR-Zentrums ist. Häufig wird die plötzliche Reizunterbrechung und der VR von Steigerung der unangenehmen Empfindung oder des Schmerzes begleitet, selbst in Fällen mit Herabsetzung der Sensibilität, wo der Reiz während der Einwirkung keinen Schmerz verursachte. Es bildet nämlich die plötzliche Reizunterbrechung einen noch stärkeren Reiz. Zu den stärksten und wirksamsten Reizen gehört das Kneifen mit plötzlichem Entgleiten einer Hautfalte, am besten auszuführen am Oberschenkel und Abdomen bei schlüpfriger Haut.

Unzweifelhaft tritt jedoch das Phänomen auch in den Fällen von Anästhesie, wo das Kneifen, Zwicken, der Marie-Foixsche Handgriff, wie die plötzliche Unterbrechung dieser Reize nicht die geringsten Beschwerden machen. Man erhält das Phänomen des unterbrochenen Reizes nicht nur vom Fußrücken, sondern auch von der übrigen Haut des Beines und des Rumpfes aus, in Fällen von Ausdehnung der reflexogenen Zone auf diese Partien.

Der VR nach Reizunterbrechung tritt mitunter mit merklicher Verspätung auf; in Fällen von Markkompression durch einen Tumor mit Brown-Séquard, wo dieses Phänomen, wie der VR überhaupt, sehr ausgesprochen ist, ist die Latenzzeit auf der sensibel gestörten Seite länger als auf der gelähmten.

Das Phänomen des unterbrochenen Reizes ist an sich kein Ausdruck einer großen Hyperreflexie des VR-Zentrums; wenn es oft so ausgesprochen auftritt, ist es darum, weil, wie wir schon betonten, die plötzliche Unterbrechung eine noch stärkere Reizung hervorruft, als der Reiz selbst.

Soviel mir bekannt, findet das Phänomen nur bei Strohl[1])

1) l. c.

Berücksichtigung. Er bringt es in Analogie mit der Kontraktion, welche bei Unterbrechung des galvanischen Stroms entsteht (Öffnungszuckung) und gibt dafür folgende Erklärung: Die Extremität kehrt, nach der ersten durch die Reizeinwirkung verursachten Kontraktion zu der Lage zurück, welche der ursprünglichen nahesteht, wobei die Extensorengruppe unter den dynamogenen, die Flexoren unter dem hemmenden Einfluß stehen; in dem Augenblick der Reizunterbrechung hört dieser dynamogene Effekt auf, gleichzeitig, und übereinstimmend mit Sherringtons Tierversuchen, erfahren die ursprünglich gehemmten motorischen Neurone, d. h. die Flexoren, eine vorübergehende Steigerung der Reizbarkeit, welche ihre, scheinbar selbständige, Kontraktion verursachen kann; daher die Kontraktion nach Reizunterbrechung.

Barré[1]) erhielt in seinem Falle das Babinskische Zeichen und VR, nachdem die Reizung des Abdomens bzw. der äußeren Fläche des Oberschenkels unterbrochen wurde[2]).

Die Erklärung von Strohl scheint mir kompliziert und überflüssig zu sein, schon mit Rücksicht darauf, daß man das Phänomen auch dann erhält, wenn nach dem VR infolge von Reizwirkung, die Extremität ihre Ausgangslage, zumeist in Extensionsstellung, wieder eingenommen hat, sodann auch in den Fällen, wo zu Beginn oder während der Reizung kein Effekt auftrat und erst die plötzliche Unterbrechung des Reizes den VR auslöste; es kann somit keine Rede von der dynamogenen Wirkung auf die Extensoren und der inhibitorischen auf die Flexoren sein.

Im Bereiche der Sinnesorgane ist es bekannt, daß das plötzliche Aufhören eines lange wirkenden Reizes einen neuen Reiz bedeutet. wie das Aufwachen des Müllers, wenn die Mühle plötzlich stehen bleibt, des Passagiers im Eisenbahnzuge, der stoppt, beweisen. Man kann der hier erörterten Erscheinung Analogien aus anderen Gebieten zur Seite stellen. Bei zirkumskripten Peritonitiden (z. B. Appendicitis) ist der Schmerz bei Fingerdruck auf die kranke Gegend um vieles schwächer, als der Schmerz infolge von plötzlicher Druckaufhebung durch Zurückziehen der Finger. Es ist dies das Blumenbergsche Symptom, welches durch Rei-

1) l. c.

2) Die „Extension rebound“ in den Experimenten von Sherrington nach Unterbrechung des Reizes ist mit dem hier besprochenen Phänomen nicht zu verwechseln.

zung der sensiblen Fasern des parietalen Bauchfells erklärt wird, das durch die Erschütterung und plötzliche Dislokation der entzündeten Gewebe hervorgerufen wird.

Nach längerem Sitzen in einer Stellung auf harter Unterlage, tritt bisweilen bei manchen Leuten, außer dem allgemein bekannten Taubheits- und Formikationsgefühl im Bereiche des komprimierten Nervus ischiadicus, auch eine mit diesem Nerven nicht zusammenhängende unangenehme Empfindung im Gesäß auf, welche sich beim Aufstehen bis zum lebhaften Schmerz steigert, dann aber alsbald vorübergeht. Es ist anzunehmen, daß in den komprimierten Geweben, aus denen Blut und Lymphe ausgepreßt waren, die unangenehme Empfindung entsteht; in dem Moment, wo der Druck aufhört, kehren die dislozierten Gewebe, kraft der Elastizität, plötzlich zu der normalen Lage zurück, die Blutzirkulation bricht in den anämisierten Geweben mit großer Kraft wieder ein, und all dies zusammen kann die Reizung der sensiblen Nervenendigungen bis zum momentanen Schmerz veranlassen.

Es scheint mir, daß die einfachste Erklärung für das Phänomen des unterbrochenen Reizes in derselben Fläche liegt, d. h., daß bei plötzlicher Unterbrechung desselben, die sensiblen Nervenendigungen in der Haut und in den darunter liegenden Gebilden (bei Untersuchung nach dem Marie-Foixschen Handgriff), infolge von Dislokation der Gewebe, Wiederkehr der Blutzirkulation und Erschütterung, eine Reizung erfahren, die den Schmerz hervorruft, welcher mitunter lebhafter ist als der durch den Reiz selbst ausgelöste.

Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Störung der Sensibilität und Hyperfunktion des Reflexzentrums kann der VR nach Reizunterbrechung ohne Auslösung, bzw. ohne Steigerung des Schmerzes, erhalten werden. In Fällen von Brown-Séquard infolge von Kompression des Dorsalmarks, ist das Phänomen an der sensiblen Seite schwächer als an der mit Mobilitätsstörung, an ersterer gewöhnlich ohne deutlichen Schmerz.

Das Phänomen des unterbrochenen Reizes ist kein pathologisches. Ich habe bei gesunden Menschen mit sehr lebhaften Bauchreflexen gesehen, daß schon das Zurückziehen der Fingerkuppe, welche längere Zeit in leichter Berührung mit der Bauchhaut war, den Abdominalreflex hervorrufen kann, allerdings ist er schwächer als bei anfänglicher Berührung und erschöpft sich

bald; dasselbe kann man zuweilen bei Gesunden, nach längerem Kneifen der Bauchhaut, beobachten. Das Phänomen des unterbrochenen Reizes kann man zuweilen nach längerer Berührung der sehr empfindlichen Sohlen erhalten; es mag hier die Differenz zwischen der Hauttemperatur unter den Fingerkuppen und der äußeren Luft als Reiz wirken. Das oben erwähnte physiologische Gesetz, die Reflexe betreffend, lautend, daß die motorische Reaktion eine einmalige ist, ungeachtet der Reizdauer, sollte dahin eine Ergänzung erfahren, daß jene nicht allein im Beginn der Reizung, sondern auch nach längerer Einwirkung, infolge seiner plötzlichen Unterbrechung, auftritt.

In sehr seltenen Fällen bei Nervösen sah ich im Beginn und nach plötzlichem Zurückziehen eines starken, schmerzhaften Reizes an einer für Reflexauslösung bei Normalen ungewöhnlichen Stelle, wie durch Kneifen des Fußrückens, eine Andeutung von dreifacher Flexion, nie einen vollständigen VR, der eben pathologisch ist.

Es wurde schon erwähnt, daß das Skrotum bzw. die Labien zu den für die Auslösung des VR empfindlichen Hautstellen nicht gehören; nun muß noch nachgetragen werden, daß es mir nicht gelang, von ihnen aus, auch bei langdauernder Reizung, weder den intermittierenden VR, noch das Phänomen des unterbrochenen Reizes zu erhalten, selbst in Fällen, wo die reflexogene Zone auf die Oberschenkel und auf den Bauch ausgedehnt war und hier das Phänomen auftrat.

Das Zentrum für VR in der lumbosakralen Anschwellung ist, ebensowenig wie das Babinskische Zeichen, noch nicht genauer lokalisiert worden. Seine größere oder geringere Reizbarkeit hängt ab von größerer oder geringerer Läsion der es mit dem Gehirn verbindenden hemmenden Bahnen (besonders Py); es sind dies die sogenannten Isolierungsveränderungen nach Munk, l'activité de la moël-le libérée der Franzosen. Nach Babinski steht jedoch die Steigerung der Abwehrreflexe in keinem direkten Verhältnis zum Grade der sekundären Degeneration; jene ist besonders ausgesprochen in Fällen von spastischer Lähmung infolge von Markkompression oder Sklerose, in welchen, nach diesem Autor, die Py-Degeneration fehlt oder wenig ausgesprochen ist. Unzweifelhaft ist das Bestehen gewisser cerebrospinaler Verbindungen für die Auslösung des VR notwendig, denn ihre voll-

ständige Unterbrechung, wie sie in Fällen von kompletter pathologischer Markkompression, noch mehr in solchen von traumatischer Durchtrennung, stattfindet, hebt alle Reflexe auf, in letzteren zumindest in der ersten Zeit.

Mit Rücksicht auf die Erregbarkeit des VR-Zentrums könnte man folgende Skala aufstellen:

1. VR tritt nur infolge von Reizunterbrechung auf; 2. im Beginn und am Ende der Reizung; 3. der höchste Grad der Erregbarkeit wird repräsentiert durch das intermittierende Auftreten des starken und ausgedehnten VR (und seiner oben gekennzeichneten Abarten) während der ganzen Dauer der Reizung.

Dieser letzte Typus des VR mit seiner scheinbaren Schmerzabhängigkeit, besonders mit seiner Ausbreitung vom Unterschenkel aus, kommt vor allem in Fällen von Rückenmarkskompression oberhalb der Lendenanschwellung vor. Die größte Ausprägung erreicht er bei Kompression des Brustmarks durch einen intraduralen Tumor. Kompression durch Pachymeningitis tbc. oder durch einen Tumor, welcher die Dura von außen umwächst und mittelbar Druck auf das Mark ausübt, gibt zwar ebenfalls zum gesteigerten VR Anlaß, aber in weniger exquisiter Form.

Die Steigerung des VR mit Ausbreitung der reflexogenen Zone wird zuweilen auch bei multipler Sklerose beobachtet, hier sind es jedoch zumeist Reflextypen von schwächerer Ausprägung, nach Reizunterbrechung oder im Beginn der Wirkung; es bedarf hier stärkerer Reize und nicht alle sind wirksam, so z. B. kann VR, weder nach Marie-Foix noch auf eine andere Weise ausgelöst werden, selbst bei kompletter spastischer Lähmung; der intermittierende VR, wenn überhaupt, ist hier mitunter kaum angedeutet. Bekanntlich gibt es Formen von multipler Sklerose, die unter dem ausgesprochenen Bilde des extramedullären Tumors, gewöhnlich im Dorsalmark, verlaufen (mit Brown-Séquard) usw.). In diesen zweifelhaften Fällen spricht ein schwacher VR, das Fehlen seiner Ausbreitung auf Bein und Rumpf gegen den Tumor und für die Sklerose. Man kann sich nicht so apodiktisch aussagen, wenn wir es mit einem gesteigerten VR zu tun haben; indessen würde der intermittierende Typus des VR und seine Ausbreitung auf die Unterschenkel zugunsten einer Geschwulst sprechen.

Der VR ist kein Hautreflex, wofür schon der Umstand

spricht, daß er nicht allein von der Haut, sondern auch von tieferen Teilen ausgelöst werden kann. Wir haben oben darauf hingewiesen. daß das intermittierende Auftreten den Hautreflexen nicht eigen ist. Während diese (Bauch-, Kremaster-, Sohlenreflexe) von einer umschriebenen nahen Hautpartie ausgelöst werden, ist das Gebiet für den VR ein viel ausgebreiteteres und kann gelegentlich das ganze Bein und einen Teil des Rumpfes einnehmen. Während die Hautreflexe bei Pyläsionen schwinden [1]), kommt der VR aus seiner Latenz zum Vorschein. Die Hautreflexe haben wahrscheinlich in der Rinde ihr Zentrum, VR in der Lendenanschwellung des Rückenmarks.

Es braucht nicht darauf hingewiesen zu werden, daß VR nicht zur Kategorie der Sehnenreflexe zu rechnen ist, wiewohl diese auch Rückenmarksreflexe sind. Er scheint eine besondere Stellung zwischen den Reflexen einzunehmen.

VR wird ein- oder beiderseitig beobachtet bei Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Läsion der Pyramiden, bei Hemiplegien, spastischen Paraparesen, Paraplegien infolge von komprimierenden Prozessen oberhalb des Lumbalmarks, zirkumskripten, diffusen, transversen und manchen funikulären Rückenmarksprozessen. Es sind dies also dieselben krankhaften Zustände, bei welchen das Babinskische Zeichen vorkommt. Es kommen Hirnprozesse ohne besondere Pyläsion dazu, welche mit Bewußtlosigkeit einhergehen, mit Sopor, Coma, Zustände, in welchen oft das Babinskische Phänomen, aber auch VR (vom Fußrücken und oberhalb) zu finden ist. In all diesen Fällen wird, be-

1) Der Bauchreflex scheint eine besondere Stellung zwischen den Hautreflexen einzunehmen. Sein Schwinden ist ein sehr empfindliches Reagens für halbseitige Hirnaffektionen, nicht allein mit Pybeteiligung. Noch neulich sah ich seine Abschwächung auf der Seite der halbseitigen sensiblen Störung mit Astereognosie und Hemianopsie, ohne irgendwelche Pyerscheinungen (Motilität erhalten, keine Erhöhung der Sehnenreflexe, Sohlenreflex in Flexion).

Bei Gelegenheit möchte ich mitteilen, daß ich, bei gesunden Kindern von 2—6 Jahren, in tiefem Schlafe die Bauchreflexe sich abschwächen, sogar schwinden sah; je tiefer der Schlaf, um so schwächer diese Reflexe, die schwinden, wenn der Schlaf tief ist. Es kann diese Erscheinung ein ebensolches Kriterium der Tiefe des Schlafes abgeben, wie der Grad der Miose.

Sie ist auch eine Unterstützung der Ansicht, daß die Bauchreflexe ihr Zentrum in der Rinde haben, die ja im Schlafe ausschaltet.

kanntlich, bei oberflächlicher, insbesondere aber bei etwas stärkerer, wenn auch nicht schmerzhafter Reizung der Sohle, nicht nur die Extension der großen Zehe, eventuell mit Spreizung der übrigen Zehen (éventail) erhalten, sondern auch die mehr oder weniger ausgiebige dreifache Flexion. Somit ist der durch Reizung der Sohle erzielte Effekt dem von dem Fußrücken, eventuell von der oberhalb gelegenen Extremitätenhaut und vom Rumpfe aus ausgelösten, völlig gleich. Der Unterschied liegt lediglich in der Stärke des Reizes im Sinne der Regel, daß die distalen Teile, in bezug auf Auflösung des VR, am empfindlichsten sind, je proximaler, um so stärker muß der Reiz sein. Bisweilen genügen für den Fußrücken und höheren Teile, in Fällen von hochgradiger Hyperreflexibilität, nicht schmerzhafte Reize, allenfalls stärkere als für die Sohle.

In den zitierten Arbeiten vertrete ich die Ansicht, daß die Extension der großen Zehe und die dreifache Flexion nicht die Komponente eines Reflexes, sondern zwei verschiedene Reflexe darstellen. Dies gilt auch für den vom Fußrücken aus erhaltenen VR. Ich sah Fälle, wo man das Babinskische Zeichen, aber auch die dreifache Flexion erhalten konnte, je nach der Kraft und Anzahl der Stiche. Für die Dissoziation des Babinskischen Zeichens und der dreifachen Flexion sprechen die Fälle von Kompression durch Tumor, wo, infolge von plötzlicher Verschlechterung, der Sohlenreflex schwindet, zuerst die Extension der großen Zehe, während man eine Zeitlang nur noch die dreifache Flexion erhalten kann, bis auch diese nicht mehr auszulösen ist. Ihre Zentren müssen aber wohl in engem Zusammenhang sich befinden, da diese Reflexe zumeist gleichzeitg ausgelöst werden. Es gibt jedoch seltene Fälle von schwacher Pyläsion, wo, selbst bei starker Plantarreizung, nur die Extension der großen Zehe auftritt, hier ist der VR nicht bei Anwendung von schmerzhaften Reizen am Fußrücken zu erhalten. Bei manchen Hemiplegien, hervorgerufen durch kortikale oder in der Nähe der Rinde gelegene Herde, mit Aphasie bei rechtsseitiger Lokalisation, sind weder das Babinskische Phänomen, noch die dreifache Flexion auszulösen (Areflexie der Sohle bei gesteigerten Sehnenreflexen); in diesen Fällen ist VR auch vom Fußrücken aus nicht erhältlich. Desgleichen ist er in der athetotischen und choreatischen Form der Littleschen Krankheit nicht zu finden, hier fehlt auch der Ba-

binski; hingegen bei dem Little mit Pyläsion sind beide Erscheinungen vorhanden. Man kann behaupten, daß in der überwiegenden Mehrheit der Fälle der VR nebst dem Babinski und dreifacher Flexion einhergeht; ich fand den VR vom Fußrücken und von höher aus nicht ohne Babinski und dreifaches Zurückziehen. Marie Foix und andere haben solche Fälle gesehen, alle betrafen alte pseudobulbäre Kranke mit lakunären, beiderseitigen Veränderungen des Gehirns, welche, neben der Pybahn, wahrscheinlich auch die extrapyramidalen Zentren und Bahnen in Mitleidenschaft zogen. Hingegen sieht man, nicht gar so selten, Fälle mit schwach ausgeprägtem Babinski und dreifacher Flexion ohne VR, was sich damit erklären läßt, daß die Sohle das Punctum optimum darstellt. In Fällen mit zweifelhaftem Babinski kann VR vom Fußrücken aus für das Vorhandensein des Zehenphänomen entscheiden.

Obzwar V.R. ein pathologischer Reflex ist, tritt er dennoch auch bei Gesunden auf (ebenso wie der Babinski bei Kindern im ersten Jahre), und zwar im Schlafe. Ich untersuchte eine Anzahl von erwachsenen Kindern im 6.—17. Lebensjahr im tiefen Schlafe. In einem Prozentsatz (14:34) fand sich bei oberflächlicher Reizung der Sohle das typische Babinskische Zeichen nebst dreifacher Flexion[1]); bei denselben gesunden Kindern gab das Stechen am Fußrücken den identischen Reflex (VR); bei den übrigen Kindern bestand zumeist Areflexie oder Plantarflexion der Zehen mit dreifacher Flexion oder nur die letztere. Somit bestätigt sich auch im Schlafe, daß VR vom Fußrücken und Sohle parallel in Erscheinung treten, es besteht nur ein Unterschied in der Reizstärke. Diese Tatsache spricht dafür, daß das Zentrum für VR latent vorhanden ist, daß zu seinem Infunktiontreten nicht die noch mangelhafte Entwicklung der Pybahn (Erklärung für den Babinski bei Kindern), als die Aufhebung des hemmenden Einflusses der Gehirnrinde auf das Reflexzentrum im Rückenmark, wie sie im Schlafe eintritt, maßgebend ist.

---

1) Diese Angaben stimmen mit denen überein, welche ich noch im Jahre 1903 unter denselben Verhältnissen fand (l. c.).

In einem Falle von das Dorsalmark komprimierendem Tumor schwand, während der Chloroformnarkose, der Babinski und die dreifache Flexion, nachher der VR vom Fußrücken aus; dieses Verhalten blieb während der nachherigen Äthernarkose bestehen.

Unter den gleichen Bedingungen wie der VR entsteht die Steigerung der Sehnenreflexe, während aber der VR (im wachen Zustande) ein pathologischer Reflex ist, sind die Sehnenreflexe eine normale Erscheinung, so daß nur ihrem Fehlen oder Steigerung eine pathologische Bedeutung zukommt. Während der VR bei gewissen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (auch in manchen allgemeinen Hirnprozessen verschiedenartiger Herkunft mit Bewußtlosigkeit, Sopor, Coma, desgleichen im Schlafe) auftritt, kommt die Steigerung der Sehnenreflexe außerdem noch bei Neurosen und peripheren, schmerzhaften Erkrankungen der unteren Extremitäten vor. In der Klinik geht der VR zumeist parallel mit der Steigerung der Sehnenreflexe einher. Unter Umständen ist ein differentes Verhalten festzustellen. Im Schlafe bei Gesunden erfahren die Sehnenreflexe eine Abschwächung bzw. Schwinden [1]), während der VR aus der Latenz zum Vorschein kommt. Nicht selten sieht man Fälle mit Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Klonus ohne den VR; in fünf Fällen von Syringomyelie (vornehmlich cervikodorsaler Lokalisation) konnte ich, neben gesteigerten Sehnenreflexen, meist Sohlenareflexie oder schwachen Babinski und Fehlen des VR konstatieren. Seltener ist das entgegengesetzte Verhalten, so Fälle mit ausgesprochenem VR bei aufgehobenen Sehnenreflexen. Sind doch Fälle von meist frischer, vaskulärer Hemiplegie, selbst ohne Bewußtseinsverlust, mit aufgehobenen Sehnenreflexen, aber mit Babinski und VR vom Fußrücken und höheren Hautbezirken aus, gar nicht selten [2]). Babinski, Vincent und Jarkowski sahen bei

1) Rosenbach, Realencyklopädie von Eulenburg, 2. Ausg., Bd. XXVIII, S. 211 und meine angeführte Arbeit aus dem Jahre 1903.

2) Diese Fälle sind schwer zu deuten. Man nimmt für den Verlust der Sehnenreflexe gewöhnlich eine Schockwirkung an, aber die Erscheinungen des Hirnschocks sind nicht immer vorhanden, es handelt sich nicht selten um nicht schwere, bewußte Kranke, zudem würde die hypothetische Schockwirkung zu lange anhalten, denn noch nach Wochen nach dem Insult ist das Fehlen der Sehnenreflexe festzustellen; warum sollte der Schock auch nicht das Zentrum für den VR außer Tätigkeit setzen, im Gegenteil, er tritt jetzt in Erscheinung. In diesen Fällen handelt es sich meist um schlaffe Lähmung, mit der, möglich, der Verlust der Sehnenreflexe in gewissem Zusammenhange steht. Warum aber bei manchen Hemiplegien die Hypertonie sich sofort einstellt, dann auch gewöhnlich Steigerung der Sehnenreflexe, in anderen Atonie mit Verlust dieser ist ebenfalls nicht geklärt.

der Friedreichschen Krankheit eine bedeutsame Steigerung des VR und das Babinskische Zeichen bei Fehlen der Sehnenreflexe, sie fügen aber hinzu, daß dieser VR einen eigentümlichen Charakter hatte, plötzlich auftrat und durch die Reizung einer beliebigen Hautstelle, einschließlich der Schädelhaut, ausgelöst werden konnte. Man kann Babinski nicht beipflichten, wenn er behauptet, daß die Abwehrreflexe bei dieser Erkrankung gewöhnlich gesteigert sind. Ich selbst fand bei Friedreich weder das Babinskische Zeichen noch den VR, was in Anbetracht der anatomischen Veränderungen verständlich erscheint; unlängst untersuchte ich eine Familie mit hereditärer Ataxie in zwei Generationen, bei allen Mitgliedern fehlten die Sehnen- und Sohlenreflexe, sodann der VR, und zwar bei allen Untersuchungsmethoden. Nur in einem Falle, bei dem Vater dieser so typischen Kinder, fand ich das Babinskische Zeichen mit dreifacher Flexion und den VR vom Fußrücken aus; es dürfte wahrscheinlich bei ihm das Pyramidenbündel in stärkerem Maße betroffen sein, als dies bei dieser Erkrankung der Fall zu sein pflegt; jedenfalls ist dies ein ungewohnter Fall von Friedreich.

Im Falle von funikulärer Myelitis (kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge) auf anämischer Grundlage, fand ich das Babinskische Phänomen mit dreifacher Flexion und den VR bei Fehlen der Sehnenreflexe. Tabetiker mit ihrer Hypotonie und aufgehobenen Sehnenreflexen weisen keinen VR auf, sei es denn, daß sie eine Hemiplegie mit Pyläsion bekommen; in einem solchen Falle trat bei andauernder Hypotonie das Babinskische Zeichen auf, nebst dreifacher Flexion, desgleichen der homolaterale VR vom Fußrücken aus.

Bei Tay-Sachsscher Krankheit sehen wir den Babinski mit dreifacher Flexion, und den VR vom Fußrücken, selbst bei schwachen Sehnenreflexen.

Bei Tetanus gehört die Hyperreflexibilität des Rückenmarks zu den vornehmsten Symptomen, die Sehnenreflexe sind übermäßig erhöht, das Pyramidenbündel aber bleibt intakt, das Babinskische Zeichen tritt nicht auf, noch konnte ich in drei Fällen den VR mit keiner Methode auslösen; nach allen Handgriffen sah man eine tonische Kontraktion sämtlicher Muskeln der unteren Extremität mit Überwiegen der Extensoren, welche sich auf den

Rumpf und auf die andere Extremität ausbreitete — ein Bild, ähnlich dem spontanen Tetanusanfall.

Bei extrapyramidaler Erkrankung, wie bei dem genuinen und postencephalitischen Parkinson, tritt der VR, ebensowenig wie das Babinskische Zeichen, auf.

In der französischen Literatur nimmt viel Platz Babinski's Unterscheidung der Kontrakturen in sehnenreflektorische (contracture tendinoréflexe), wenn sich die Extremität in Extensionsstellung befindet, die Sehnenreflexe gesteigert und der VR schwach angedeutet ist und hautreflektorische (contracture cutanéoréflexe) — die Extremität in Flexion, der VR stark erhöht, die Sehnenreflexe herabgesetzt oder aufgehoben [1]).

Diesem semiologischen Unterschied sollen tiefe Gegensätze in der Ätiologie, Prognose und Pathogenese entsprechen. Steigerung des VR und die Flexionskontraktur sollen auf eine tiefere Erkrankung hinweisen, als die, welcher die Extensionskontraktur entspricht; erstere pflegt bei der das ganze Rückenmark betreffenden Kompression vorzukommen, letztere bei den nur die Pybahn lädierenden Erkrankungen.

Dies entspricht der von P. Marie und Foix angenommenen Einteilung der spastischen Erkrankungen der unteren Extremitäten in zwei Gruppen: 1. mehr oder weniger systematische Erkrankung des Pyramidenbündels, hierher gehört die syphilitische Paraplegie Erbs, wo die Erscheinungen des Rückenmarksautomatismus gewöhnlich nicht sehr ausgesprochen sind und sich auf das Babinskische Zeichen beschränken, wo hingegen die Sehnenreflexe eine bedeutende Steigerung erfahren; 2. Erkrankungen, welche eine mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Spinalachse zur Folge haben, wo der untere Rückenmarksabschnitt von dem Einfluß der Hirnzentren befreit wird und eine selbständige Tätigkeit entfaltet, dies sind quere Myelitiden, Kompressionsparaplegien, manche Syringomyelien; hier pflegt der VR ein ausgesprochener zu sein.

---

1) Pierre Marie, dann Alajouanine (Annales de Médécine 1923, Mars) beschreiben einen cerebralen Typus der flektorischen Paraplegie mit derselben Dissoziation, wie der spinale Babinskische Typus, d. h. Abschwächung bis Aufhebung der Sehnenreflexe (wiewohl im Falle von A. der Achillesreflex als polykinetisch bezeichnet wird), aber erhebliche Steigerung des medullären Automatismus.

Was das Fehlen der Sehnenreflexe bei den Flexionskontrakturen anbelangt, so scheint sich dies nur auf die Patellarreflexe zu beziehen, denn in diesen Fällen kann man, sogar nicht so selten, den Fußklonus auslösen. Jedoch sind in manchem Falle auch die Patellarreflexe nur scheinbar fehlend, und gelingt es sie, bei momentaner Lösung der Kontraktur, zu erhalten und erweisen sich dann als lebhaft; die Exkursion ist selbstverständlich eine schwache. Die Flexionskontraktur entsteht aus der Extension in Fällen mit starken, häufigen sogenannten Spontankontraktionen, welche in Gestalt von VR zu erscheinen pflegen, und die Extremitäten immer mehr in Flexion fixieren, wenn nicht eine Korrektur von außen oder eine selbständige Extensionskontraktion auftritt, denn es kommen hinzu sekundäre Veränderungen in den Sehnen, Fascien, Gelenken, welche die Rückkehr in die Streckungslage nicht zulassen. Es gibt aber auch Flexionskontrakturen, welche unter dem Einfluß der Behandlung zurückgehen können.

Man sieht Flexionskontrakturen nicht nur in Fällen von Rückenmarkskompression, ich fand sie bei der Encephalomyelitis disseminata, Myelitis transversa, multipler Sklerose; in Fällen von Kompression sah ich sogar öfter die Extensionskontraktur, während in Fällen mit Flexionskontraktur die Kompression des Markes bei weitem nicht vollständig sein dürfte, da die Sensibilitätsstörung nur wenig ausgesprochen war. Mit Recht bemerkt Babinski, daß es für die Entwicklung der Kontraktur, einer spastischen Lähmung in Flexion, des Erhaltenseins gewisser Bahnen zwischen Hirn und Rückenmark bedarf.

Wichtiger erscheint mir die Bestrebung Babinski's und Jarkowski's, mit Hilfe von VR die untere Grenze der Rückenmarkstumoren zu bestimmen. Während die obere Grenze der Sensibilitätsstörung der oberen Grenze der Kompression entspricht, soll die Höhe, bis zu welcher die Zone des VR aufreicht, ihre untere Grenze ausmachen. Ist der Raum zwischen diesen beiden Grenzen ein ausgedehnter, so ist, nach den genannten Autoren, die extradurale Lokalisation wahrscheinlich, ist sie im Gegenteil nur gering. dann dürfte eher ein intraduraler Tumor in Betracht kommen.

Eine Erweiterung der reflexogenen VR-Zone auf den Rumpf kommt nicht nur in Fällen von Kompression vor, sondern auch bei anderen mit gesteigertem VR einhergehenden Erkrankungen

des Rückenmarks, unter anderem reichte die Grenze in einem Falle von multipler Sklerose bis zur Umbilicallinie. In vielen anderen Fällen dieser Krankheit, die ich darauf zu untersuchen Gelegenheit hatte, bot sich indessen diese Erscheinung nicht und es muß zugegeben werden, daß die Verbreiterung der VR-Zone häufiger und stärker ausgesprochen ist bei Markkompression, als bei anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems und die Bestimmung dieser Zone kann in der Tat in manchen Fällen zu genauer Lokalisation des Prozesses beitragen.

So in einem Falle von Tumor des Dorsalmarks, wo die Sensibilitätsstörung bis zum 8.—9., der VR bis zum 10.—11. Segment reichte, deckte die Operation an der diagnostizierten Stelle ein von der Pia ausgehendes $2^1/_2$ cm langes und $1^1/_2$ cm breites Fibrosarkom auf, das Rückenmark präsentierte sich an dieser Stelle als ein dünnes Band (vierjähriger Druck); oberhalb befand sich eine Ansammlung von Flüssigkeit (Meningitis spinalis serosa circumscripta). In einem anderen Falle von Rückenmarkstumor reichte hingegen die Sensibilitätsstörung bis zum 5.—6. Dorsalsegment, der VR nur bis zur Leiste (man untersuchte nur mittels des Stechens); auf der Höhe des 4.—5. Dorsalsegmentes fand man zwei über- und nebeneinander liegende harte Geschwülste, eine jede von Mandelgröße, welche von der inneren Fläche der Dura, mit der sie fest verwachsen waren, ausgingen und das Rückenmark stark komprimitierten; in diesem Falle ist die obere Tumorgrenze entsprechend der Sensibilitätsstörung richtig bestimmt worden, hingegen befand sich sein unteres Ende viel höher, als dies die VR-Untersuchung erwarten ließ. In einem dritten Falle von hühnerherzgroßem Fibrom auf der Höhe des zweiten Dorsalsegmentes, welches operativ glücklich beseitigt werden konnte, gelang es, die obere Grenze mittels der Sensibilitätsstörung zu bestimmen; in diesem Falle von kompletter spastischer Lähmung nach dem Brown-Séquardschen Typus konnte man durch Stechen der Bauchdecken den VR nicht auslösen.

Wir sehen also, daß die Bestimmung der unteren Grenze des komprimierenden Prozesses mittels der höchsten Ausdehnung der VR-Zone nicht immer durchführbar ist. Mag sein, daß eine von den Ursachen dieses Mißerfolges darin liegt, daß die Untersuchung an den proximalen Partien der Beine und am Rumpfe, welche ja für den VR die weniger empfindlichen Bezirke darstellen, mit

stärkeren und langdauernden Reizen auszuführen ist, als da sind das Zwicken, Kneifen mit Entschlüpfen der Hautfalte oder deren plötzliche Unterbrechung, starke thermische Reize. In dem zuletzt erwähnten Falle, in welchem das Stechen keinen Effekt hatte, konnte man, zirka zehn Monate nach der Operation, den VR durch Zwicken bis zur Nabellinie erhalten, was übrigens der unteren Grenze des beseitigten Tumors auch nicht entsprach; in einem Falle mit Verdacht auf Tumor des Dorsalmarks erhielt man den VR vom Rumpfe aus mittels des Kältereizes, nicht aber durch das selbst langdauernde Kneifen, Zwicken, noch Stechen. Es scheint beinahe, daß das Optimum des Reizes bei verschiedenen Individuen verschieden ist und müssen für diese Untersuchung alle Methoden ausprobiert werden[1]).

Es ist noch zu erwähnen, daß in manchen Fällen von Rückenmarkstumor mit Brown-Séquard, der VR von dieser höheren Hautzone nur von der Seite der Motilitätsstörung aus auszulösen ist, in anderen Fällen, von wohl noch mehr vorgeschrittener Kompression, von beiden Seiten. Babinski gibt übrigens zu, daß mitunter die Zone der Hyperreflexibilität die Leisten nicht überschreitet, selbst in solchen Fällen, wo die untere Grenze der Erkrankung bis zum mittleren Teil des Dorsalmarks oder höher reicht und daß man nur die Fälle zu berücksichtigen hat, in welchen der erhöhte Reflex vom Rumpfe aus zu erhalten ist.

Ich hatte Gelegenheit, in der hier uns interessierenden Richtung drei Fälle von operiertem Rückenmarkstumor zu untersuchen. Mehr als zwei Monate nach der Operation, die vier Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen ausgeführt wurde (es ist dies der erste von den oben erwähnten Fällen), zeigten, als die Motilität in der sensibel gestörten Extremität wiederzukehren begann, die pathologischen Reflexe keine Veränderung, bis vielleicht auf die Tatsache, daß der VR vom Bauch aus schwieriger, selbst durch Zwicken, auszulösen war.

Im zweiten erwähnten Falle, in dem ein Tumor in der Höhe des zweiten Dorsalsegmentes vorlag und der erst fünf Jahre nach

---

1) Nach Deutsch (Ref. N. C. 1919, S. 231) kann die Reflexerregbarkeit nur für eine Reizqualität schwinden und nur ein isolierter Thermoreflex auftreten. Filimonoff (Ref. in Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. XXIX. H. 4) erhielt den Abwehrreflex ausschließlich bei Applikation eines Kältereizes.

Beginn der Erscheinungen zur Operation kam, schreitet die Besserung nach zehn Monaten sehr langsam fort (es ist noch nicht die Rede vom Gehen, nicht einmal vom selbständigen Stehen) beharren noch alle pathologischen Reflexe, der VR kann vom Rumpfe aus bis zur Nabellinie durch Kneifen, Zwicken (nicht durch Stechen), besser noch durch dessen Unterbrechung oder durch Entgleiten der Hautfalte ausgelöst werden, das intermittierende Auftreten von VR (vom Fußrücken), an der motorisch stärker gestörten Seite, entspricht nicht immer dem Schmerzakme (auf der Seite der Sensibilitätsstörung ist es ganz schmerzlos).

Der dritte Fall ist nach über zwei Jahren vom Beginn der Erscheinungen an operiert worden, man fand auf der Höhe des zweiten Dorsalsegmentes einen extramedullären Tumor von den weichen Häuten ausgehend, $2^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm breit und dick; die Besserung ist hervorragend, so daß der Gang beinahe als normal erscheint, aber noch nach 21 Monaten ist das Brown-Séquardsche Syndrom angedeutet, die pathologischen Reflexe treten nur auf der motorischen Seite auf, hingegen besteht Areflexie der Sohle auf der Seite der Sensibilitätsstörung.

Somit vergehen die Funktionsstörungen, wie Bewegungs- und Blasenstörungen, schneller als die klinischen Zeichen, wie die Reflexphänomene, die noch lange aufzuweisen sind.

Ich hatte auch Gelegenheit, das Verschwinden der Reflexe während des letzten Stadiums eines nichtoperierten Rückenmarkstumors zu verfolgen. Bei einem 33 jährigen Manne entwickelte sich im Laufe von einigen Jahren das typische Bild eines extramedullären Tumors, der das Mark in der Höhe des siebenten Dorsalsegmentes zu komprimieren schien, mit Brown-Séquard usw.; bei der Sektion zeigte sich ein intramedulläres Gliom vom fünften Dorsal- bis zum obersten Lumbalsegment, mit der höchsten Entwicklung auf der Höhe des achten Segmentes, wo es den größten Teil des Rückenmarksquerschnitts einnahm, welcher an dieser Stelle doppelt so breit wie in der Norm war. Auch dieser Fall beweist, wie es zuweilen schwierig ist, einen intra- von einem extramedullären Tumor zu unterscheiden. 3—4 Wochen vor dem Tode trat Verschlechterung ein, welche zunehmend vor sich ging und es zum Bilde einer vollständigen Markkompression brachte (völlige Anästhesie, schlaffe Paraplegie, Lähmung der Sphinkteren, Decubitis usw.). Zuerst schwanden die Sehnenreflexe

(am längsten blieb der Patellarreflex auf der motorischen Seite bestehen). In einem gewissen Stadium konnte man durch Stechen des Fußrückens, sei es nur den Babinski, sei es den vollständigen VR auslösen, je nach der Intensität und Quantität der Stiche, also eine Dissoziation des VR. Der VR vom Fußrücken schwand vor dem von der Sohle. Das Babinskische Zeichen verwischte sich bei nichtschmerzhafter Reizung der Sohlen immer mehr, an seiner Stelle zeigte sich immer deutlicher die langsame Flexion der Zehen, das dreifache Zurückziehen wurde immer schwächer, erschöpfte sich rasch, bis es verschwand und eine Zeitlang von der Sohle aus nur die Zehenflexion, und zwar der großen Zehe bei Reizung der inneren Sohlenfläche, der vier übrigen bei Reizung der äußeren, zu erhalten war (das Stechen der Sohlen führte in diesem Stadium zur Flexion der Zehen und zum sich erschöpfendem dreifachen Zurückziehen); einige Tage vor dem Tode verschwand jegliche Reflextätigkeit.

Es ist hier zu verzeichnen, daß bei Entstehung des Bildes der vollständigen Rückenmarkszerstörung infolge Wachstums eines intramedullären Tumors auf der Höhe des achten Dorsalsegments (ein Bild, welches dem durch eine völlige Kompression von außen gleich sein dürfte), zunächst die Sehnenreflexe, der VR vom Fußrücken, vor dem von der Sohle, verschwinden, der Extensionsreflex invertiert in die Plantarflexion der Zehen (von langsamem, trägem Charakter)[1]), welche am längsten bestehen

1) In dem berühmten Fall von Déjérine, Lévy-Valensi, Lang (R. n. 1911 u. 1912 und Sémiologie) von völliger traumatischer Rückenmarkszertrümmerung auf der Höhe des VII. Cervikalsegmentes erfolgten die Plantarreflexe in Form von Flexion, wie in der Norm, während der ganzen Dauer der Beobachtung (6 Monate). Indessen wurde die Beweiskräftigkeit dieses Falles von Walshe angezweifelt, da die Füße in Equino-Varus- und die Zehen in Flexionsstellung durch fibromuskuläre Retraktionen fixiert waren; es muß zugegeben werden, daß diese Beobachtung vielen anderen, mit Aufhebung der Reflexe, gegenüber steht; doch hat der Krieg in dieser Beziehung neue Erfahrungen gesammelt.

Die Versuche von Ozorio de Almeida, bestätigt von Babinski, zeigten, daß die Beinkompression mit einer Esmarchschen Binde vorübergehendes Auftreten des Flexionsreflexes an Stelle des Babinskischen Zeichens herbeiführen kann.

Bychowski sen. machte die Beobachtung (Neurol. Zentralbl. 1918), die auch ich bestätigen kann, daß in $^1/_3$ der Fälle mit dem Babinskischen Zeichen (Fälle von traumatischer Affektion des Hirns und Rückenmarks,

blieb selbst dann, als das dreifache Zurückziehen verging; kurz vor dem Tode bestand Areflexie der Sohle.

In einem andern Falle von wahrscheinlich extramedullärem, komprimierendem Tumor (nicht bestätigt durch Operation oder Sektion), schwanden infolge einer wohl durch Drucksteigerung hervorgerufenen Verschlechterung zuerst die Sehnenreflexe, (die Patellarreflexe vollständig, die Achillesreflexe wurden schwächer), die Hypertonie machte Platz der Hypotonie, der Extensionstypus des Plantarreflexes dem Flexionstypus, der VR verschwand einige Tage später, und zwar auf Seite der Sensibilitätsstörung. In diesem Falle, wie in anderen, zeigte das Zeichen von Rossolimo eine Selbständigkeit und Unabhängigkeit vom Babinski, denn es blieb bestehen, während das letztere nicht mehr vorhanden war [1]).

Bei einem 60 jährigen Kranken mit dem klinischen Bilde einer vollständigen Markkompression auf der Höhe des siebenten Dorsalsegmentes infolge, wie die Sektion zeigte, von einem aus den Wirbeln ausgehenden und die Dura, ohne sie zu zerstören, umgreifenden Sarkom, verschwanden die Sehnenreflexe und der VR (beim Stechen des rechten Fußrückens erhielt man bisweilen eine Flexion im Hüft- und Kniegelenk), während man von der Sohle aus noch den Babinski, samt der sich ebenfalls leicht erschöpfenden dreifachen Flexion auslöste; schließlich ging auch diese letzte Spur von Reflextätigkeit kurz vor dem Tode verloren.

Die Steigerung der Sehnenreflexe mit Flußklonus ist wohl eins der ersten Symptome einer langsamen, noch schwach ange-

---

von multipler Sklerose, Tumoren des Rückenmarks, Spondylitis usw.) dieses zeitweise schwindet, bei Untersuchung in der Bauchlage, mit im Knie unter geradem Winkel gebeugten Unterschenkeln und wird durch Areflexie, sogar Plantarflexion abgelöst. Dieselbe Beobachtung machten Guillain et Barbé und Boveri (R. n. 1916).

Dagegen konnte Linke (Zeitschr. f. klin. Med. 1905) das Babinskische Zeichen durch subkutane Skopolamininjektion hervorbringen.

1) Die Zeichen von Rossolimo und von Babinski kommen häufig gemeinsam vor, häufig aber gehen sie nicht parallel einander, man kann einen ausgesprochenen Babinski ohne Rossolimo, wie einen ausgesprochenen Rossolimo bei schwachem oder fehlendem Babinski beobachten. — Der Babinski steht in enger Beziehung zum VR, ja er bildet einen Bestandteil desselben, jedoch nicht der Rossolino. Ich habe in der Bauchlage den Babinski zeitweise schwinden sehen, aber nicht den Rossolimo.

deuteten Kompression des Dorsalmarks, z. B. durch die Spondylitis tbc. u. a. m.; sie zeigt sich schon dann, wenn noch keine funktionelle Störung der Motilität, Sensibilität und Blase vorhanden sind und bei Abwesenheit von pathologischen Reflexen. Wie aus dem Vorherigen zu ersehen ist, gehen von den Reflexen, im Bilde der vollständigen Kompression in dieser Höhe, als die ersten die Sehnenreflexe verloren, nach ihnen erst die pathologischen Reflexe (VR und Babinski); in einem gewissen Stadium schaltet der Plantarreflex von der Extension in Flexion um, der Charakter dieser Flexion (spinalen Ursprungs) ist jedoch ein langsamer, träger; dieser Reflex oder die dreifache Flexion bleiben am längsten erhalten, bis auch sie kurz vor dem Tode verschwinden — Areflexie.

Eine solche Reihenfolge im Rückgehen der Reflexe kann man auch in den Endstadien von Gehirnkrankheiten beobachten. In einem Fall von Gliom des rechten Temporallappens verschwanden zuerst die Kniereflexe, dann der VR, desgleichen der Babinski, so daß nur die dreifache Flexion von der Sohle aus bestehen blieb. In einem Fall von tuberkulöser Meningitis gingen alle Reflexe an den unteren Extremitäten verloren, es blieb nur eine schwache dreifache Flexion bei Stechen der Sohlen, eine noch schwächere bei Stechen des Fußrückens. In einem Fall von linksseitiger Hemiplegie mit fortschreitender Bewußtlosigkeit (vermutlich Encephalomalacie) schwanden die Sehnenreflexe, der Babinski invertierte in die Flexion der großen Zehe auf der gelähmten Seite, auf der kontralateralen Areflexie. Auch in anderen schweren Hirnfällen verschwanden zuerst die Knie- und Achillesreflexe, der Babinski, es blieb nur die dreifache Flexion von der Sohle aus bestehen.

In früheren Arbeiten[1]) betonte ich die größere Widerstandsfähigkeit der Haut gegenüber den Sehnenreflexen und den zwischen den beiden Reflexarten bestehenden Antagonismus bei schwerem Diabetes, wo die Sehnenreflexe mitunter gänzlich verloren gehen, während die Hautreflexe, wie die Kremaster-, Sohlen- und Bauchdeckenreflexe bis zum Tode sogar sehr lebhaft sind. Ein solches Verhalten fand ich auch bei Sopor, bei Koma nichtdiabetischen Ursprungs, bei Sepsis, Hirnschlag, manchen Vergif-

1) l. c.

tungen (z. B. mit Veronal). Anders verhalten sich die beiden Reflexarten in der Narkose, worüber ich in anderen Arbeiten Angaben machte[1]).

Es ist interessant, daß die Wiederkehr der Reflexe in jenen seltenen Fällen von vollständiger traumatischer Markdurchtrennung, wo der untere Abschnitt manche seiner Funktionen wiedergewinnt, in einer, der oben für die Kompression gekennzeichneten, entgegengesetzten Reihenfolge erfolgt. Das erste Stadium der vollständigen traumatischen Markdurchtrennung stellen, mutatis mutandis, mit dem letzten der vollständigen Kompression ein analoges Bild dar, es ist dies das Stadium der völligen Areflexie (Bastians Gesetz). Nach 5—6 Wochen kehren in manchen traumatischen Fällen zuerst die Hautreflexe, und zwar von der Sohle aus, wieder (sei es als Extension, sei es, was noch öfters scheint, als langsame Flexion), welche das ultimum moriens in pathologischen Fällen ausmachen; in der Folge breitet sich diese reflexogene Zone auf den ganzen Fuß und Unterschenkel aus, deren Reflexe bei vollständiger Kompression vor den plantaren verschwinden; nach den Hautreflexen kehren erst die Sehnenreflexe wieder, welche in pathologischen Fällen zuerst verloren gingen.

Zusammenfassung. Unter dem Verkürzungsreflex, der bei starker Reizung der Haut des Fußrückens und der tieferen Gebilde (nach Bechterew-Marie-Foix's Methode) auftritt, ist nicht nur die dreifache Flexion im Fuß-, Knie- und Hüftgelenk, sondern insgesamt die Dorsalflexion der großen Zehe (das Babinskische Zeichen) zu verstehen; er ist im Wachzustand stets als ein pathologischer zu bezeichnen. Überdies kann er sich als gesteigert erweisen, was sich, unter anderem, in der Kraft, in dem Ausmaße der Bewegungen und in der Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Unterschenkel, Schenkel und Rumpf kundgibt.

Bei Anwendung der Methode der langdauernden Reize wird das intermittierende Auftreten des Verkürzungsreflexes (mit seinen Abarten) ausgelöst, welches als ein exquisiter Ausdruck von erheblicher Steigerung dieses Reflexes gelten muß.

Das Auftreten des Verkürzungsreflexes nach plötzlicher Unterbrechung des langdauernden Reizes, welche, stärker wirkend, den Reflex auch bei Scheitern anderer Methoden auszulösen vermag,

---

1) l. c. und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. VIII, H. 2.

bedeutet keine Steigerung dieses Reflexes. Das Phänomen des unterbrochenen Reizes findet sich auch bei normalen Hautreflexen, ist also eine physiologische Erscheinung.

Der Verkürzungsreflex vom Fußrücken aus, von der Haut der oberhalb gelegenen Partien und von der Sohle sind morphologisch gleich, haben dieselbe diagnostische Bedeutung und kommen vor bei Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Läsion des Pyramidenbündels. Er ist auch zu beobachten bei Gehirnkrankheiten ohne Pyerkrankungen, die mit Bewußtlosigkeit einhergehen, in Zuständen von Sopor, Koma, auch in dem natürlichen Schlaf bei vielen gesunden Individuen. Der Verkürzungsreflex vom Fußrücken (und höher) und von der Sohle aus gehen einander parallel. In seltenen Fällen kann die Sohle die einzige Region sein, von wo aus ein schwacher Verkürzungsreflex ausgelöst wird.

Die empfindlichste Hautstelle, wo es zur Auslösung des Verkürzungsreflexes der schwächsten Reize bedarf, ist die Sohle (schwacher Reize bedarf es für den Babinski, etwas stärkerer für die gleichzeitige dreifache Flexion-Dissoziation dieses Reflexes); je proximaler man reizt, um so stärker müssen die Reize sein, am stärksten am Rumpfe.

Der Verkürzungsreflex ist kein Hautreflex, er nimmt eine besondere Stellung zwischen den Reflexen ein.

Die Steigerung der Verkürzungsreflexe wird vor allem bei komprimierenden Markprozessen oberhalb der Lendenanschwellung beobachtet, auch in manchen Fällen von multipler Sklerose, von diffusen und transversalen Markprozessen, desgleichen bei manchen Hemiplegien.

In Fällen von Kompression durch Tumor mit dem Brown-Séquardschen Syndrom ist die Latenzzeit, bei Auslösung des Verkürzungsreflexes, länger an der Seite der Sensibilitätsstörung. In denselben Fällen geht das intermittierende Auftreten des Verkürzungsreflexes oft mit Steigerung des Schmerzes auf Seite der Motilitätsstörung parallel einher, die Intervalle entsprechen der Verminderung bzw. dem Schwinden des Schmerzes.

In Fällen, wo die Entscheidung zwischen einem das Dorsalmark komprimierenden Tumor und multipler Sklerose schwankt, spricht ein schwacher Verkürzungsreflex gegen Tumor und für Sklerose, ein gesteigerter Verkürzungsreflex, besonders die inter-

mittierende Form, und die Ausbreitung auf das Bein und Rumpf, mehr für Tumor.

Die Bestimmung der unteren Grenze der komprimierenden Geschwulst, mittels der oberen Begrenzung der reflexogenen Zone (Babinski und Jarkowski), gibt nicht immer exakte Ergebnisse, nicht selten wird die letztere niedriger gefunden, als das untere Tumorende reicht. In diesen Fällen muß man den optimalen Reiz ausfindig machen, da bei verschiedenen Individuen die Reize von ungleichem Effekt sein können.

In Fällen von komprimierendem Tumor, die mit günstigem Ergebnis operiert waren, kann man die pathologischen Reflexe, noch lange nach Ausgleichung der funktionellen Störungen, nachweisen.

In Fällen von vollständiger Markkompression durch eine Geschwulst gehen zuerst die Sehnenreflexe, dann die Verkürzungsreflexe in distaler Richtung verloren, am längsten bleibt der von der Sohle erhalten. Das Babinskische Zeichen schaltet oft, für eine kurze Zeit, in die (spinale) Plantarflexion der Zehen zurück. Diese oder die dreifache Flexion bei der Sohlenreizung bleibt oft, als das einzige Reflexphänomen an der unteren Extremität, erhalten, bis auch sie kurz vor dem Tode verschwinden.

Zeitschriftenübersicht.

Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben bei Gordon & Holmes, London.

Band 46, I. Teil. Mai 1923.

Walshe-London, **On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia with spezial references to the so called „associated movements".** W. hat die Untersuchungen von Magnus an einem größeren Material Hemiplegischer nachgeprüft und konnte dieselben im großen und ganzen bestätigen. Er kommt zu nahezu demselben Resultat wie Simons in seiner neuesten Arbeit. Es gibt danach bestimmte Lagereflexe oder Stellreflexe, die ausgelöst werden können 1. optisch, 2. vom Labyrinth her, 3. von der Nackenmuskulatur und 4. von den gesunden Gliedern. Die Reflexe werden durchaus nicht bei allen Personen in gleicher Weise erhalten und bestehen hauptsächlich in Zunahme des Muskeltonus der gelähmten Glieder, wie sie entsprechend bei entgroßhirnten Tieren beobachtet werden. Wenn die gesunde Hand einen Gegenstand ganz fest umgreift, wird in der gelähmten die in Beugestellung über die Brust gelegt ist, häufig eine Bewegung erfolgen. Entweder stärkere Beugung und Pronation oder Streckung und Supination, begleitet von starker tonischer Zusammenziehung; auch andere willkürliche Bewegungen sind bisweilen von derartig tonischen Reflexbewegungen in dem gelähmten Glied gefolgt. Meistens ist Beugung von Beugung gefolgt und Streckung von Streckung. Auch beim Gähnen werden solche Bewegungen bisweilen gesehen, z. B. Strecken und Auseinanderspreizen der Finger. Neigung des Kopfes zur gelähmten Seite, besonders wenn sie mit Kraft ausgeführt wird, ruft bisweilen eine langsame, aber kräftige tonische Streckung des Armes hervor, während Rotation nach der anderen Seite von einer Beugung gefolgt sein kann. Die Bewegung im gelähmten Glied tritt erst nach einer Latenzperiode von etwa 1—2 Sekunden ein. Labyrinthreflexe werden am besten ausgelöst bei einer Stellung des Kopfes, die 45 Grad nach hinten geneigt ist, beim Sitzen oder Stehen, und zwar wird gleichfalls häufig Streckung des Armes aus der gebeugten Stellung dadurch hervorgerufen. Diese eigentümlichen Reflexbewegungen werden als Lagereflexe (Posturalreflexe) aufgefaßt.

Hunter-Sidney: **The oculomotor nucleus of tarsius and nycticerus.** Bei diesen beiden Tieren konnte schon ein zentraler Kern für die Augenmuskelkerne nachgewiesen werden, der aber etwas kleiner als bei den Anthropoiden ist. Dieser zentrale Kern tritt phylogenetisch auf, wenn ein

binokuläres Sehen möglich ist. Bei beiden Tieren fehlt dagegen der Edinger-Westphalsche Kern, so daß für sie stereoskopisches Sehen wahrscheinlich noch nicht möglich ist.

Szymanowski und Nathalie Zylberlast-Zand-Warschau. **Lethargic encephalitis and herpes febrilis.** Bestätigungen der Befunde von Dörr, Schnabel und Levaditi und Harvier, daß es gelingt, durch Inokulation von Herpesbläschen auf das Kaninchenauge und von Emulsion von Encephalitiskranken bei Kaninchen ein Symptomenbild hervorzurufen, welches der Encephalitis lethargica gleicht. Durch Injektion von Cerebrospinalflüssigkeit in den Lumbalkanal und die Dura kam es entweder 5 Tage nach der Injektion zur akuten Lähmung oder mehrere Wochen später zu chronischen cerebralen Erscheinungen. Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne derartig infizierter Kaninchen zeigte deutliche Entzündungsherde meist entlang den Gefäßen, wie sie bei der Encephalitis lethargica bei Menschen pathologisch-anatomisch gefunden werden. Daneben werden entsprechende Veränderungen entzündlicher Art in der Leber beschrieben, und zwar hauptsächlich entlang den Gallengänger. Die Untersuchung menschlicher Lebern zeigte gleichfalls teilweise derartige Infiltrationsherde, doch reicht das vorhandene Material nicht aus, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen.

Greenfield-London. **Dystrophia myotonica (Myotonia atrophica).** Beschreibung vierer auf das genaueste untersuchter Fälle aus dem Queen-Square-Hospital in London. Dystrophia myotonica ist eine besondere Krankheit unter der Gruppe der familiären erblichen degenerativen Erkrankungen. Sie ist eng verwandt mit der Tomsonschen Krankheit. Die voll entwickelte Krankheit ist hauptsächlich in einer Generation ausgebildet. G. bezeichnet sie als die dystrophische Generation. Die dieser Generation vorangehenden Vorfahren leiden in der Regel nicht an Myotonie oder Muskelatrophie, aber es entwickelt sich bei ihnen gewöhnlich eine Katarrakt, die sich bei den nachfolgenden Geschlechtern in noch früheren Altern einzustellen pflegt. Von der dystrophischen Generation bleibt ein Teil gesund, andere entwickeln nur eine Katarrakt, ein Teil hat die Krankheit in unvollständiger Weise, indem ein Hauptsymptom, z. B. die Muskelatrophie fehlt, während andere Glieder der Generation eine Mischung von Muskelatrophie und Myotonie mit bestimmten anderen extramuskulären Symptomen darbieten.

Ganz, **Iron in the Brain. Nachprüfungen der Untersuchungen von Spatz.** Außer bei der progressiven Paralyse findet sich im Gehirn eine starke Eisenreaktion im Nucleus caudatus, putamen und Globus pallidus bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Normalerweise zeigt auch schon der Nucleus ruber eine Eisenreaktion, dann der Nucleus dentatus des Cerebellums und das Corpus luysi, das Putamen und der Nucleus caudatus. Bei schweren Erkrankungen geben die vorderen Kerne im Thalamus und die Hirnrinde gleichfalls Eisenreaktion. Niemals kann Eisenreaktion gefunden werden in der grauen Substanz in der Medulla oblongata, in den sympathischen Ganglien und den unteren Oliven. Sowohl die

Schwefel-Ammonium-Reaktion wie auch die Berlinerblau-Reaktion sind gleich wertvoll. G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe-New-York.

Band 57, Heft 4. April 1928.

Jelliffe, **The Mneme, the Engram and the Unconscious Richard Semon: His Life and Work.** Nachruf für Richard Semon und Würdigung seiner Lehre von der Mneme.

Abrahamson u. Grossman-New York, **Tumors of the Upper Cervical Cord.** Beschreibung von 8 Tumoren des Halsmarks mit genauen Krankengeschichten, die größtenteils mit Erfolg operiert werden konnten. Die ersten Zeichen für derartige Tumoren sind Hypertonie unterhalb der Tumorgrenze und gesteigerte Reflexe. Dann lassen die Hautreflexe nach oder verschwinden, schließlich kommt es zu motorischer Schwäche, die erst in den distalen Partien beginnt und langsam nach oben schreitet, meist auch das Zwerchfell mit betrifft. Seitlicher Druck ruft dissoziierte Empfindungslähmung hervor, Druck von hinten stört den Schmerz- und Temperatursinn und dann Lage- und Koordinationssinn, ebenso ist das Gefühl für Fibration früh gestört.

Gordon-Philadelphia, **Lumbo-Sacral Pain and Sacralization of the Fifth Lumbar Vertebra Complicated by Involvement of the Spinal Cord.** Beschreibung eines Kranken, bei dem im 26. Lebensjahre heftige Schmerzen in der Lumbosacralgegend auftraten, bis zum 35. Lebensjahre lokalisiert blieben und dann sich nach den Beinen zu ausdehnten. Es mußten die Spinalwurzeln befallen sein, sowohl der sensiblen wie motorischen untersten Lumbalregionen. Als Ursache für die Erkrankung wird eine Einbeziehung des 5. Lumbalwirbels in das Osarcrum angenommen, wodurch frühzeitige Verknöcherungen der entsprechenden Intervertebrallöcher hervorgerufen worden sei.

Heft 5.

Pierce Clark-New York, **The Psychobiology Concept of Essential Epilepsy.** C. fragt, ob man eine ziemlich konstante epileptische Konstitution annehmen muß, die schon vor Beginn der Anfälle besteht und ob eine derartige Konstitution die reelle Prädisposition schafft für die klinische Erkrankung, und er will die epileptische Neigung (makeup) in einem Entwicklungsdefekt des Organismus suchen. Das epileptische Individuum antwortet auf sämtliche äußeren Reize, die sich summieren mit periodischen Anfällen mit Bewußtseinsstörungen, die eine Flucht- oder Abwehrreaktion von der Wirklichkeit darstellen.

Howard Bell, **Anterior Spina Bifida and its Relation to a Persistense of the Neurenteric Canal.** Mitteilung eines Falles von vorderer

Spina bifida, der außerdem eine Spina posterior darbot in der Gegend der Brücke Medulla und des Kleinhirns mit Fehlen der Epiphyse des Kleinhirnzeltes und Abnormitäten des Gehirns der Herzzirkulation des Zwerchfells, Pankreas, Magen und der Därme. Zugleich gibt B. eine kurze Übersicht über derartige bisher beschriebene Fälle von Spina bifida anterior.

Habermann, **Encephalitis disseminata.** H. beschreibt 18 Fälle von Encephalitis, die zum Teil schon vor der eigentlichen Epidemie beobachtet worden waren und zum Teil ähnliche Symptome darboten, wie gleichfalls in der Arbeit angeführte Fälle von akuter cerebraler multipler Sklerose und Hirntumoren. Die Differentialdiagnose wird etwas genauer besprochen.

Heft 6.

Stookey-New York, **Multiple Cranial Nerve Paralysis-Syndrome of the Retroparotid Space with special Reference to Dual Efferent Innervation of the Facial Musculatur.** Beschreibung zweier Fälle von Lähmung des Glossus pharyngeus vagus und accessorius, die durch Verletzungen in der Gegend des Foramen lacerum hervorgerufen waren. Einmal entstand die Lähmung im Anschluß an eine Lymphdrüsenexstirpation am Halse, das andere Mal infolge eines Schusses, der hinter dem Ohr hineingegangen war, wobei die Kugel zum Munde ausgespuckt wurde.

Astwazaturow-Petersburg, **On the Phylogenetic origin of Deep Reflexes.** A. sucht auch andere tiefe Reflexe, besonders die spastischen Zustände, nach Lähmungen phylogenetisch zu erklären, wie das mit dem Babinski-Reflex schon früher von ihm geschehen ist.

Hyslop, **A Case of Morbid Sleep.** Im Anschluß an eine akute schwere Infektion des Nervensystems trat ein Schlafzustand von 16 Monaten mit äußerster Ermüdbarkeit auf, subnormaler Temperatur, Gewichtszunahme, niedrigem Blutzuckergehalt und menstrueller Störung. Nach Darreichung von Strychnin in größeren Dosen und innersekretorischen Drüsenpräparaten sehr schnelle anhaltende Besserung.

Gaunt-Worcester Mass., **Involutional Melancholia:** Beschreibung von 50 Fällen von Melancholie, die zur Zeit der Involution auftraten. G. glaubt, daß die Thyreoidea eine wichtige Rolle hinsichtlich der Erkrankung spiele und auch die Darreichung von Präparaten aus der Thyreoidea konnte manche Besserung erzielen.

G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Herausgegeben von Wilson, London.

Band 4, Heft 13. Mai 1922.

Morse-Boston, **The pathological anatomy of the ductless glands in a series of dementia praecox cases.** Bei einer Anzahl von Fällen von Dementia praecox unter 40 Jahren wurde keine erhebliche Atrophie der

Geschlechtsdrüsen gefunden, bei anderen nur geringe Atrophie. Aber auch bei diesen Fällen konnte ein Zusammenhang zwischen Atrophie der Geschlechtsdrüsen und der Geisteskrankheit nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die Hypophysen zeigen bei weniger als der Hälfte der Fälle erheblich vermehrte Bindegewebsentwicklung, doch ist auch dieser Befund nicht typisch für Dementia praecox, sondern wird auch bei vielen anderen Geisteskrankheiten erhoben. Die Nebennieren waren im allgemeinen unverändert, bzw. nur beeinflußt durch eine den frühzeitigen Tod herbeiführende andere Krankheit. Die Thyreoidea zeigte nur sehr selten nennenswerte Veränderungen.

Penfield-New York, **Osteogenetic dural endothelioma the true nature of Hemicraniosis.** P. stellte eine große Anzahl von knochenbildenden Endotheliomen der Dura mater aus dem Queene square hospital in London zusammen. Unter 400 Hirntumorfällen wurden 10 mit einer knochenbildenden Duralgeschwulst gefunden. Diese Tumoren machen sich zunächst bemerkbar durch eine leichte Auftreibung des Schädelknochens, und erst später pflegen nervöse Symptome aufzutreten, sie sind fest umschrieben und infiltrieren nicht das Gehirngewebe. Die Zeitdauer wechselt zwischen 10 Jahren und einem Jahr. Leichte Druckempfindlichkeit des Knochens ist häufig, falls noch keine Schwellung zu fühlen ist. Die klinischen Symptome bestanden hauptsächlich in Kopfschmerzen als erstes Symptom von stechendem neuralgischem Charakter, und zwar hauptsächlich in der Nähe des fühlbaren Tumors lokalisiert. Diese Kopfschmerzen haben oft einen migräneartigen Charakter und treten auch anfallsweise auf. Von anderen Symptomen sind zu nennen leichte Hemiplegien, Schwindel, Epilepsie, Aphasie, Doppeltsehen und später Amblyopie, Parästhesien, Erbrechen und Änderungen in der Intelligenz. Die häufigsten Gegenden, in welchen sich diese Tumoren bilden, sind die Stirnknochen, der Parietalknochen und der Temporalknochen, seltener sind Okzipital- und Subokzipitalgegend. Wenn die Diagnose gestellt ist, so ist die Operation die einzig mögliche Therapie. die Prognose ist sehr günstig, da Rezidive fast gar nicht beobachtet werden.

Stanford Read-London, **Society and the Criminal.**

Parkes Weber-London, **Organic nervous diseases supervening in the subjects of old infantile paralysis or old infantile hemiplegia.** Beschreibung zweier Fälle, in welchen sich bei Kranken, die in der Jugend eine Gehirnerkrankung durchgemacht hatten, später organische Nervenleiden ausbildeten, und zwar kam es in beiden Fällen zu chronischer spinaler Muskelatrophie, die von Kindheit an einer Hemiplegie gelitten hatten. Da auch andere derartige Fälle in der Literatur beschrieben sind, glaubt W., daß durch frühere Gehirnschädigungen besondere Neigung für die Ausbildung chronischer Muskelatrophien gegeben sei.

Gowler and Hope-London, **A case of occlusion of the right posterior inferior cerebellar artery.** Die Hauptsymptome einer Verlegung der hinteren unteren Kleinhirnarterie sind gekreuzte Anästhesie, Lähmung des motorischen Vagus, zentrale Lähmungen des Halssympathicus. Weiter-

hin fanden sich bei einem beschriebenen Fall dauerndes Taumeln nach der rechten Seite (infolge von Schädigungen des vestibulospinalen Bündels). Manchmal findet sich dann auch Schwindel, aber häufiger fehlen eigentliche cerebellare Symptome, da das spino-cerebellare Bündel öfter von der Erweichung verschont bleibt. Verlust des Geschmacks wird hervorgerufen durch Schädigung des Nucleus solitarius oder gustatorius. Die Lähmung des Halssympathicus ist auf derselben Seite, und zwar wird sie hauptsächlich hervorgerufen durch eine Erweichung in der mittleren Medulla. Häufiger sind damit vereinigt Schwitzen und Rötung nur einer Seite. Dieses Symptom fehlte bei dem beschriebenen Fall, dagegen war das rechte Auge feuchter als das linke. G. Dorner-Leipzig.

Buchbesprechung.

Klinische Kolloidchemie. Von Dr. Ernst Joël. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. K. Spiro. Dresden und Leipzig 1923. 124 S. Verlag von Theod. Steinkopff.

Die Kolloidchemie hat in den letzten Jahren eine stets wachsende Bedeutung für das eingehendere Verständnis zahlreicher physiologischer und pathologischer Vorgänge gewonnen. Es ist daher für jeden wissenschaftlichen Arzt unumgänglich notwendig, sich wenigstens eine gewisse Kenntnis von den grundlegenden Begriffen und Tatsachen dieses neuesten Zweiges der physikalischen Chemie zu verschaffen. Auch in der Neurologie hat die Kolloidchemie eine nicht geringe Bedeutung gewonnen, da bei der Absonderung und den pathologischen Veränderungen des Liquor cerebrospinalis osmotische und kolloidale Verhältnisse eine wichtige Rolle spielen.

Das vorliegende Buch verfolgt den Zweck, den Leser in das Verständnis der Kolloidchemie einzuführen. Der Verf. hat diese Aufgabe in der trefflichsten Weise erfüllt. Da er selbst Arzt und nicht Chemiker ist, daher die besonderen Bedürfnisse und Interessen des Arztes genau kennt, ist die Auswahl und die Behandlung des Stoffes besonders für ärztliche Leser berechnet. Die Lehren vom osmotischen Druck und von den Strömungen der Diffusion werden auf physiologische Vorgänge (Ernährung, Absonderung u. a.) angewandt. Ebenso werden die physiologischen Vorgänge der Gerinnung, der Erhaltung der osmotischen Blutkonstanz, des Ionengleichgewichts u. a. ausführlich erörtert. Auch die große Bedeutung der neuen physikalisch-chemischen Anschauungen für unser therapeutisches Handeln wird eingehend besprochen. — Ich kann das Studium des ungemein klar und anregend geschriebenen, nicht umfangreichen Buches angelegentlich empfehlen. A. Strümpell.

Wandlungen in der Nomenklatur der depressiven Bewußtseinsstörungen durch zwei Jahrtausende.

Von

J. E. Kayser-Petersen (Jena).

Bei meinen Studien zur Geschichte der Gehirngrippe[1]) war mir aufgefallen, daß die Benennung der hauptsächlich in Frage kommenden „depressiven Bewußtseinsstörungen“[2]) recht uneinheitlich und mißverständlich und einer besonderen Untersuchung wert sei. Wenn wir bei Hippokrates[3])[4])[5]) beginnen, so finden wir dort die Ausdrücke: *ἀφωνία, καρώδης, ὑποκαρώδης, προκαρωθέντα, καταφορά, κάτοχος, κῶμα, κωματώδης, ναρκώδης, νωθρότης, νωθρός, λήθαργος, λεθαργικός, ὑπνώδης*. Es unterliegt keinem Zweifel, daß mit *λήθαργος* eine Erkrankung bezeichnet wird; ich erinnere nur an die Stelle: *νοῦσος ἡ καλουμένη λήθαργος*[6]); als Symptom-Benennungen verwendet Hippokrates die ganzen übrigen Wörter, ohne eine strenge Systematik aufzustellen. Galen[5])[7]) gibt sich einige Mühe, die Bezeichnungen des Hippokrates zu definieren. Wesentlich ist, daß durch ihn die Reihe der gebräuchlichen griechischen Bezeichnungen nicht vermehrt wird. Bei den Methodikern, deren Bedeutung von Asklepiades über Themison bis zu Soranus Meyer-Steineg[8]) dargetan hat, finden wir für unsere Fragestellung keine Antwort, da ihre Werke im griechischen Urtext, auf den es uns hier allein ankommt, nur bruchstückweise erhalten sind. Von späteren Schriftstellern, die sich der griechischen Sprache bedienten, seien noch

1) Kayser-Petersen, D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, S. 272, 1923.
2) Vgl. Sahli, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden Bd. 2. S. 616.
3) Hippocrates, Opera ed. v. d. Linden. 1665.
4) Hippocrates, ed. Littré. 1839—1861.
5) Hippocratis et Galeni opera. ed. R. Charterius. 1679.
6) Hippocrates. *Περὶ νούσων* Buch 2. (Littré II, S. 201).
7) Galenus, in Corp. med. Graec. 1915.
8) Meyer-Steineg, Das med. System der Methodiker. 1910.

Aretaeus[1][2]), Alexander v. Tralles[3], Paulus Aegineta[4][5] erwähnt; auch bei ihnen stoßen wir nicht auf neue Bezeichnungen, so daß sich der für uns in Frage kommende Sprachschatz völlig auf Hippokrates stützt.

Von den in lateinischer Sprache abgefaßten Werken seien zunächst die Medicinae libri des A. Cornelius Celsus[6][7] erwähnt, der in erster Linie den Ausdruck sopor gebraucht, gelegentlich auch torpor erwähnt und im übrigen die griechischen Ausdrücke zitiert, so wenn er von dem alter quoque morbus (im Gegensatz zur Phrenitis) spricht und mit dem Satz schließt: „λήθαργον Graeci nominant". Die Verknüpfung des griechischen mit dem lateinischen Sprachschatz verdanken wir vor allem Caelius Aurelianus[8], besonders in seiner Eigenschaft als Übersetzer des Soranus (vgl. Meyer-Steineg[9]). Ein Vergleich der griechischen und lateinischen Bezeichnungen und ein Versuch, sie in ihrer einander entsprechenden Bedeutung zu bewerten, geht am besten von den zahlreichen uns vorliegenden griechisch-lateinischen Doppelausgaben der alten Schriftsteller aus. Da zeigt sich eine bemerkenswerte Unsicherheit, indem wir *κῶμα* mit sopor[10], in somnum delatio[11][12], veternus[13][14], marcor[14], *κατόχος* mit stupor[10], gravis sopor[11] affectio cerebri cum gravi sopore et totius corporis stupore et rigiditate quodam[12], in somnum propensio[14], *νωθρός* mit torpor[10][12], stupor[11], veternus[13], *ὑπνώδης* mit somnolentia bzw. somnolentus[10], soporifer, soporatus[13], *κάρος* mit sopor[10][12][13][14], coma[11] torpor, veternus[13], *καταφορά* mit in somnum delatio[10][12] depositio (sc. capitis)[1][5] inclinatio veternosa[13] magna et gravis somnolentia[11], *νάρκος* mit torpor[10][13][14] stupor[12][13][14] sensus hebetudo[12][13] übersetzt finden.

---

1) Aretaeus, in Medicinae artis principes. 1567.
2) Aretaeus, in Corp. med. Graec. II. ed. Hude. 1923.
3) Alexander v. Tralles v. Th. Puschmann. 1878.
4) Paulus Aegineta, in Corp. med. Graec. ed. Heiberg. 1921.
5) Paulus Aegineta, interpr. lat. ed. Heiberg. 1912.
6) Celsus, Med. libri VIII. ex rec. Targae. 1785.
7) Celsus, Krit. Versuch einer deutschen Übers. v. Joh. G. Lange. 1768.
8) Caelius Aurelianus, De morb. ac. et chron. 1755.
9) Meyer-Steineg, Das med. System der Methodiker. 1910.
10) Hippocrates ed. v. d. Linden.
11) Hippocrates et Galenus ed. Charterius.
12) Foësius, Oeconomia Hippocratis. 1638.
13) Duretus, L., Interpretationes et enarrat. 1737.
14) Gorraeus, Defin. med. 1564.

Das, was wir bei den älteren Schriftstellern vermissen, eine gewisse Systematik, finden wir erst zu Beginn der neueren Zeit; daß hierbei allerdings jeder seine besonderen Anschauungen vertritt, vermag man daraus zu erkennen, daß Houllier[1]) von Lethargus und Carus handelt, Lange[2]) die Abstufungen somnolentia, coma somnolentum vel cataphora, coma vigil, lethargus s. veternus, carus gibt; Mercado[3]) spricht de lethargo et reliquis soporosis affectionibus (coma, caros, cataphora), Foreest[4]) stellt die Reihenfolge: 1. De lethargo, 2. De somno profundissimo ac innaturali (= coma = cataphora), 3. De Caro auf, während Joubert[5]) unter der Allgemeinbezeichnung Affectus soporosi einfach die griechischen Namen: *λήθαργος, κῶμα, κάρος* und *ἀποπλεξία* anführt.

Der große Reformator Paracelsus[6]) geht auch hier seine eigenen Wege; er erwähnt z. B. unter den „größten Hauptkrankheiten"[6]) Apoplexia, Paralysis, Lethargus, Caducus, Mania, Phrenesis usw. und an einer anderen Stelle sagt er „vom Schlag"[7]): „Der Schlag hat in ihm ettlich Krancheiten, welche mit vil Namen begriffen werden, als Apoplexia, Paralysis, Lethargus, welche Namen nicht noht sind zu halten"[8]). Als Symptome erwähnt er Schlaff narcotischer Art[9]), einen strengen Schlaff mit Narcotischen und seltzamen Zeichen[10]), somnus narcoticus[11]).

Unbeeinflußt hierdurch finden wir aber zu Beginn des 17. Jahrhunderts wiederum die alten Benennungen fast unverändert vor, so bei Rivière[12]) unter „de affectibus soporosis": coma, lethargus, carus, bei Willis[13]) (ebenfalls als affectus soporosi) die Stufenleiter: somnolentia—coma—lethargus—carus—apoplexia. Schneider[14]) führt als morbi capitis oder cephalici oder soporosi auf: vertigo, cataphora, lethar-

1) Hollerius, Jac., De morbis internis. 1611. S. 54 ff.
2) Langius, Chr. J., Opera omnia. 1704. S. 126.
3) Mercatus, Lud., Opera. 1608. Lib. I. C. XII, S. 37 ff.
4) Forestus, Petrus, Observ. et curat. med. 1588. S. 325 u. 358 ff.
5) Joubertus, Laur., Opera lat. 1599. S. 226.
6) Paracelsus, Bücher u. Schriften. 1589. Bd. 2, S. 73.
7) Paracelsus, Bücher u. Schriften. 1589. Bd. 4, S. 147.
8) Vgl. v. Helmont, J. B., Opera. 1682. Opusc. inaudit. S. 71.
9) Paracelsus, Bücher u. Schriften. 1589. Bd. 3, S. 51.
10) Paracelsus, Bücher u. Schriften. 1589. Bd. 3, S. 80.
11) Paracelsus, Bücher u. Schriften. 1589. Bd. 3, S. 142.
12) Riverius, L., Opera. 1674. Prax. med. Cap. 2.
13) Willis, Th., Opera. 1615. S. 175 u. 190.
14) Schneider, C. V., Liber de morbis capitis. 1669.

gus, carus, apolexia, Sylvius[1]) gibt eine Einteilung, die wörtlich mit der oben erwähnten von Lange[2]) übereinstimmt, fügt dann allerdnigs hinzu: „ad hos species referri quoque posset apoplexia". Bei seinen Schülern bzw. Anhängern hat sich dieses System nicht durchgesetzt, so nennt Ettmüller[3]) unter den affectus soporosi: Carus, coma vigil s. cataphora, lethargus s. veternus und catalepsis s. catochus, Sennert[4]) dagegen führt unter der Überschrift: „De symptomatibus, quae in sensibus internis et cerebro accidunt" in ziemlich wahllosem Durcheinander 34 verschiedene Dinge, darunter folgende an: Somnus praeternaturalis ac coma et cataphora, vertigo, phrenitis, coma vigil et sopor gravis atque ecstaticus, lethargus, paralysis, catochus seu catalepsis, carus, apoplexia, catarrhus. Sorbait[5]) beschreibt in einem Kapitel coma s. cataphora, lethargus s. veternus, carus, catalepsis s. catochus und vertigo.

Sydenham[6]), der an Stelle einseitiger Theorien wieder die ärztliche Erfahrung in den Vordergrund stellt, gibt keine systematische Aufstellung. Er gebraucht bei seinen Schilderungen in erster Linie den Ausdruck stupor; dann tacitum delirium, es taucht die alte hippokratische ἀφωνία wieder auf und mit febris comatosa[7]) bezeichnet er schließlich die bekannte Epidemie von 1673—75; er scheint hierbei coma in demselben Sinne wie stupor zu verwenden, wenigstens spricht dafür der Schlußsatz. ... quam ob insignem stuporem eam fere semper comitantem, luber comatosam appellare.

Von den Systematikern des 18. Jahrhunderts interessiert uns in erster Linie Boerhaave[8])[9]), der über Lethargus, Cataphora, Carus, Coma spricht, aber alle als „species apoplexiae" bezeichnet, ähnlich wie es vor ihm Paracelsus[10]) getan hat. Sein Schüler und Kommentator v. Swieten[11]) gibt folgende Stufenleiter der morbi soporiferi: coma (= somnolentia), lethargus und carus. Hoffmann[12]) unter-

1) de la Boe Sylvius, Fr., Opera. 1679. S. 458.
2) Langius, Chr. J., Opera omnia. 1704. S. 126.
3) Ettmüller, M., Opera. 1688.
4) Sennert, D., Pract. med. 1628.
5) de Sorbait, P., Praxis med. Cap. 4. S. 12 ff.
6) Sydenham, Opera un. med. ed. Kühn 1827.
7) Vgl. Kayser-Petersen, a. a. O. S. 276/277.
8) Boerhave, H., Aphorismi de cognosc. et cur. morb. 1715.
9) Boerhave, H., Praelect. academ. de morbis nervorum. 1762.
10) Paracelsus, a. a. O.
11) v. Swieten, G., Commentarii in H. Boerhave, Aphor. 1754.
12) Hoffmann, Friedr., Opera. 1753. S. 44 ff. u. S. 209.

scheidet zwischen dem affectus spasmodico-ecstaticus, vulgo catalepticus und den affectus soporosi, zu denen er coma, carus und lethargus rechnet, während Cullen[1]) wiederum die Auffassung von Boerhaave vertritt. Er gibt als Unterabteilung der Nervenkrankheiten (neuroses) die „Schlafsüchtigen Krankheiten“ (Comata) an und teilt diese in Apoplexie und Paralysis. Als Hauptsymptome des „Schlagflusses“ erwähnt er den sopor und als dazu gehörig Apoplexia, Carus, Cataphora, Coma und Haemorrhagia cerebri. Zum Unterschied von diesen Krankheiten gelten als bloße in diese Gruppe gehörige Symptome: Catalepsis, affectio cerebri spasmodico-ecstaticus, Ecstasis, Typhomanie, Lethargus. Es sei hier noch hinzugefügt, daß auch Sprengel[2]) die Anschauung vertritt, der Schlagfluß sei eigentlich der höchste Grad der Schlafsucht. Eine gewichtige Stütze findet diese Auffassung durch Morgagni[3]), der an das Kapitel de apoplexia die Abhandlung de reliquis affectibus soporosis (er erwähnt als Symptome der angeführten Fälle maxima somnolentia, affectio comatosa, soporosus affectus und, anscheinend im gleichen Sinne, lethargicus und soporifer) anschließt; er weist dabei auf Sennert[4]) und Boerhaave[5])[6]) hin und sagt: „Quae commemoro, ne mireris, si quas inter apoplexiae causas posui, easdem nunc esse agnoscam soporosarum affectum causas“.

v. Haller[7]) erwähnt als Krankheitssymtome u. a. die Schlafsucht und spricht von stupor, sopor, catalepsis und apoplexia[8]). Hufeland[9]) nennt als Symptome der Encephalitis auf der einen Seite die heftigste Raserei mit Exaltation, auf der anderen Seite (ganz ähnlich wie Sydenham[10])) stupor, sopor und delirium taciturnum. Stahl[11]) teilt die affectus motuum ein in: 1. debilitas vera, 2. tremula partium impotentia, 3. paralysis und 4. apoplexia. Eine recht eingehende

1) Cullen, W., Anfangsgründe der prakt. Arzneiwissenschaft. 1778. S. 440 ff.
2) Sprengel, Kurt, Handbuch der Pathol. 1795. S. 262.
3) Morgagni, J. B., De sedibus et causis morborum ed. Radius. 1827. S. 150 ff., 161.
4) Sennert, a. a. O. Lib. I.
5) Boerhaave, H., Aphorismi de cognosc. et cur. morb. 1715.
6) Boerhaave, H., Praelect. academ. fle morbis nervorum. 1762.
7) v. Haller, A., Erster Umriß der Geschäfte des Lebens. 1770. S. 195.
8) v. Haller, A., Elementa Physiologiae. 1766. Bd. 4, S. 298 ff., 694.
9) Hufeland, C. W., System der prakt. Heilkunde. 1802.
10) Sydenham, a. a. O.
11) Stahl, G. E., Theoria med. vera. 1708. S. 902.

Gliederung der Comata oder morbi soporosi gibt Sauvages[1][2]: Apoplexia, carus, cataphora, lethargus, typhomania, catalepsis (den catochus rechnet er zu den morbi spasmodici); er betont ausdrücklich die Verschiedenheit dieser Affektionen und sagt im Hinblick auf die bereits erwähnten Autoren: „Qui omnes sopores ad unum genus referunt et carum, cataphoram, apoplexiam, lethargum pro totidem eius speciebus habent, illi maxime errare mihi videntur“.

Aus der naturhistorischen Schule Schönleins, der selbst bekanntlich nur ganz wenig geschrieben hat[3]) sei die Einteilung von Stark[4]) erwähnt; er führt unter den Anomalien der animalischen Lebenssphäre zunächst die Schläfrigkeit (somnolentia) und dann die Schlafsucht (sopor) an; bei letzterer unterscheidet er coma oder cataphora, lethargus und carus. Etwas abweichend ist die Benennung bei Canstatt[5]) (somnolentia, sopor, coma, lethargus, carus) und Richter[6]), der die Schlafsucht (Hypnosis, status soporosus, sopor) einteilt in coma, lethargus (höchster Grad: carus) und cataphora. Heusinger[7]) stellt gleichwertig nebeneinander somnolentia sopor oder cataphora, coma und carus, während Schindler[8]) uuter soporösen Affektionen coma, lethargus und carus versteht.

Der Eindruck, den wir aus dieser kurzen Übersicht gewinnen, ist der eines großen Durcheinanders und wir können es gut verstehen, daß es zu allen Zeiten Autoren gegeben hat, die auf diese „Konfusion“[9]), die daraus entstehende „Logomachia“[10]), sowie auf die Schwierigkeiten, aus dem „Chaos“[8]) herauszufinden, hingewiesen haben. Trotzdem müssen wir versuchen, an den einzelnen Wörtern die Wandlungen der Begriffe und Anschauungen zu verfolgen, wobei wir uns die Warnung Heusingers[7]), die Ethymologie betreffend, zu Herzen nehmen wollen.

Coma hat bei Hippokrates[11]) zweifellos die Bedeutung eines

1) de Sauvages, F. B., Phathologia method. 1752. S. 229 ff., S. 222.
2) de Sauvages, F. B., Nosologia method. 1768. S. 822 ff., S. 837.
3) Vgl Haeser, Geschichte der Medizin. Bd. 2, S. 914.
4) Stark, K. W., Allg. Pathologie. 1844. S. 647.
5) Canstatt, C., Handbuch der Med. Klinik. 1843. Bd. 3, S. 15.
6) Richter, H. E., Grundriß der inneren Klinik. 1853.
7) Heusinger, C. F., Commentatio semiologica. 1820. S. 39.
8) Schindler, H. B., Die idiopathische chronische Schlafsucht. 1829. S. 86.
9) Hoffmann, a. a. O. S. 209.
10) Sylvius, a. a. O. S. 458.
11) *Περιάνούσων* III, 5. *Κωήκαι προγνώσεις* 161. 175. 182. *Επιδ.* III, S. 90 ff. VII, S. 397. *Προῤῥ.* I, 89. 91. 101. 117.

Symptoms, z. B. beim Lethargus oder bei der Phrenitis oder im Fieber; in demselben Sinne verwendet es Aretaeus[1]) bei der Besprechung der Pleuritis. Galen[2]) stellt bereits die Begriffe κ. ὑπνώδης und ἄγρυπνον auf, während Paulus Aegineta[3]) das ἄγρυπνον κῶμα dem κατόχος gleichsetzt und damit eine erhebliche Begriffsverwirrung schafft, auf die Mercado[4]) und Rivière[5]) besonders hingewiesen haben. Wichtig ist ferner, daß Paulus[3]) das κῶμα als νοσῆμα bezeichnet. Das Wort geht später völlig in die lateinische Sprache über und wir können es durch die Jahrhunderte hindurch verfolgen. Die Definitionen sind recht verschieden, so wenn Rivière[5]) sagt: „a quo aeger excitatur, oculos aperit et respondet, moxque iterum profunde dormit", Sylvius[6]) anführt: „expergefacti delira loquuntur". Die Erweckbarkeit und die Einteilung in die beiden oben erwähnten Typen, die lateinisch als coma vigil und coma somnolentum bezeichnet werden, findet sich nun fast überall, z. B. bei Boerhaave[7]) (ut homo inde per validissimos stimulos possit excitari) und im Beginn des vorigen Jahrhunderts bei Canstatt[8]) und Richter[9]). Abweichend hiervon hatte Cullen[10]) die Gesamtheit der hier in Frage kommenden Affektionen als Komata bezeichnet.

Verhältnismäßig einfacher und klarer liegen die Dinge beim Karos, oder wie er latinisiert heißt, Carus; es ist wohl zweifellos, daß Hippokrates[11]) darunter ein schweres und prognostisch ungünstiges Symptom versteht. so wenn er sagt: *Το καρῶδες πανταχοῦ κακὸν*[12]). Auch bei Aretaeus[13]), Alexander v. Tralles[14]) und Paulus Aegineta[3]) kommt es vor. Bei Paulus[3]) wird der Unterschied zwischen Carus und Lethargus herausgearbeitet, die beide aber allem Anschein nach als Krankheiten aufgefaßt werden. Puschmann[14]) glaubt, daß man

1) Aretaeus ed. Hude. S. 12.
2) Hippocr. et Galen. ed. Charterius.
3) Paulus Aegineta, a. a. O. S. 21 ff.
4) Mercatus, a. a. O. S. 38.
5) Riverius, a. a. O. S. 205.
6) Sylvius, a. a. O. S. 458.
7) Boerhaave, Morb. nerv. S. 565.
8) Canstatt, a. a. O. S. 15.
9) Richter, a. a. O. S. 595.
10) Cullen, a. a. O. S. 440.
11) Hippocrates, Littré. *Κωακ. προγν.* 32. 170. *Επιδ.* III, S. 221. *Προῤῥ.* 103.
12) Hippocrates, Littré. *Κωακ. προγν.* 174.
13) Aretaeus, a. a. O.
14) Alex. v. Tralles, v. Puschmann, a. a. O. S. 144, 147 ff.

unter C. den Zustand verstand, der nach apoplektischen Insulten, Verletzungen und Erschütterungen des Gehirns und nach anderen Krankheiten einzutreten pflegt. Differentialdiagnostisch gegenüber dem Coma kommt vor allem die sehr schwere Erweckbarkeit in Frage, wie sie u. a. Ettmüller[1]) und Boerhaave[2]) betonen. Manche Schriftsteller des 16. Jahrhunderts, wie Lange[3]) und Foreest[4]), sowie später Stark[5]), Canstatt[6]) und Richter[7]) legen sogar Wert auf die völlige Unerweckbarkeit, was auch den deutschen Ausdruck „Totenschlaf" [7]) erklärt. Während Rivière[8]) und Sorbait[9]) den Carus für fieberlos erklären, gehört nach Boerhaave[2]) Fieber dazu (vgl. hierzu Brendel[10]) und Heusinger[11])). Vielfach wird die nahe Verwandtschaft mit der Apoplexie betont, so von Willis[12]), Boerhaave[2]), Cullen[13]) und Sauvages[14]). Schindler[15]) gibt als knappe Definition den eines schlafsüchtigen Zustandes, wobei die Kranken unerweckbar sind oder erweckt sogleich wieder einschlafen, nicht antworten und überhaupt wenig Reizempfindlichkeit zeigen.

Was unter Cataphora zu verstehen sei, darüber gehen die Meinungen weit auseinander. Bei Hippokrates[16]) wird das Wort an mehreren Stellen erwähnt, z. B. *κῶμα δε καταφορή*, was v. d. Linden mit sopor autem et in somnum delatio übersetzt. Bei Galen[17]), Oribasius[18]) und Paulus Aegineta[19]) wird es weiter gebraucht und geht dann als Lehnwort in die lateinische Sprache über. Galen[17])

1) Ettmüller, a. a. O. S. 418.
2) Boerhaave, Aphor. S. 1050.
3) Langius a. a. O. S. 126.
4) Forestius, a a. O. S. 364.
5) Stark, a. a. O. S. 647.
6) Canstatt, a. a. O. S. 15.
7) Richter, a. a. O. S. 595.
8) Riverius, a. a. O. S. 205.
9) Sorbait, a. a. O. S. 13.
10) Brendel, resp. Gerke, nach Heusinger.
11) Heusinger, a. a. O. S. 86.
12) Willis, a. a. O. S. 190.
13) Cullen, a. a. O. Bd. 3, S. 6.
14) Sauvages, a. a. O. S. 23).
15) Schindler, a. a. O. S. 90.
16) Hippocrates, Littré. *Επιδ.* III, 11.
17) Galen, a. a. O. de comate sec. Hippocratem.
18) Oribasius, in med. Artis principes. Rasario interpr. S. 100.
19) Paulus Aegineta, a. a. O. S. 24 u. 25.

stellt es mit coma ziemlich auf eine Stufe (vgl. dazu Schneider[1]) und Schindler[2])). Diese Bedeutung behält es längere Zeit bei Mercado[3]), Foreest[4]), Rivière[5]), Sorbait[6]); ganz vereinzelt wird cataphora = coma vigil (Ettmüller[7])), öfter = coma somnolentum (Sylvius[8]), Boerhaave[9])) gesetzt. Eine Andeutung des Sinnes, in dem das Wort schließlich später gebraucht wird, finden wir bei Sauvages[10]); genauer drücken es Schindler[11]) (eine Schlafsucht, welche bei dem ungestörten Zustand der meisten Funktionen des Körpers, ohne Fieber und ohne merkliche Störung der geistigen Verrichtungen verläuft) und Richter[12]) (idiopathische Schlafsucht, die Wochen und Monate dauert) aus.

Den Begriff Catochus brauchten wir in diesem Zusammenhang gar nicht zu erwähnen, wenn nicht Paulus Aegineta[13]) ihn im Sinne von Coma vigil verwandt hätte, worauf oben bereits hingewiesen wurde. Doch ist diese Bedeutung später allgemein abgelehnt und C. ausschließlich im Sinne von Catalepsis angewandt worden.

Was schließlich den Lethargus angeht, so wurde schon betont, daß Hippokrates[14]), dieses Wort, im Gegensatz zu den andern bis jetzt besprochenen als eine Krankheitsbezeichnung gebraucht hat. Littré[15]) und Puschmann[16]) haben sich über die Art dieser Krankheit ausführlich ausgelassen, die bei Hippokrates und den späteren Schriftstellern vor allem in Gegensatz zur Phrenitis gesetzt wird. Als solche finden wir sie bei Asklepiades[17]), Aretaeus[18]),

1) Schneider, a. a. O. S. 209ff.
2) Schindler, a. a. O. S. 87.
3) Mercatus, a. a. O. S. 38.
4) Forestus, a. a. O. S 359.
5) Riverius, a. a. O. S. 200.
6) Sorbait, a. a. O. S. 12.
7) Ettmüller, a. a. O. S. 418.
8) Sylvius, a. a. O. S. 458.
9) Boerhaave, Aph. § 1048.
10) Sauvages, nach Schindler S. 87.
11) Schindler, a. a. O. S. 88.
12) Richter, a. a. O. S. 595.
13) Paulus Aegineta, a. a. O. S. 24 u. 25.
14) Hippocrates, Littré. *Περι νουσ.* II, 65. III, 5. *Κωακ. προγν.* 136. *Αφορ.* III, 23. 15) Hippocrates, Littré. Bd. 2. S. 572.
16) Alexander v. Tralles, S. 146.
17) Asklepiades, nach Meyer-Steineg, a. a. O.
18) Aretaeus, a. a. O. S. 98.

Alexander[1]) und Paulus[2]) sowohl, als auch, in die lateinische Sprache übernommen, bei Celsus[3]), Plinius[4]), Caelius Aurelianus[5]), Theodorus Priscianus[6]) [7]) verzeichnet. In späteren Zeiten hat die Bedeutung des Wortes Lethargus sehr gewechselt (vgl. Brendel[8]) und Heusinger[9])), es ist allmählich mit den andern Bezeichnungen in eine Reihe gesetzt worden, und wenn wir die verschiedenen Definitionen durchgehen, so finden wir, daß gewisse Charakteristika doch fast ausnahmslos angeführt werden, so das Vorhandensein einer febris lenta oder febricula (Ettmüller[10]), Lange[11]), Mercado[12]), Rivière[13]), Sennert[14]), Sauvages[15]), Sorbait[16]), Stark[17]), Sylvius[18])) die oblivio (Hoffmann[19]), Lange[11]), Mercado[12]), Sauvages[15]), Sennert[14]), Sorbait[16]), Swieten[20]), Sylvius[18])) und Delirien (Canstatt[21]), Lange[11]), Rivière[13]), Sauvages[15]), Stark[17]), Sylvius[18])). Daß die Kranken auf Anruf reagieren, betonen Foreest[22]) und Hoffmann[19]). Zu Beginn des vorigen Jahrhunderts definiert Schindler[23]) den L. als einen krankhaften Schlaf mit großer Abspannung der Kräfte, Vergeßlichkeit und Gleichgültigkeit gegen alle äußeren Eindrücke, wobei der Kranke zwar erweckt werden kann, dann aber entweder gar nicht oder verwirrt antwortet und die Augen bald wieder schließt. — Es soll nicht un-

1) Alex. v. Tralles, a. a. O. S. 52f.
2) Paulus Aegineta, a. a. O. S. 21ff.
3) Celsus, a. a. O. Lib. III, cap. 20.
4) Plinius, Nat. hist. rec. Janus. 1859. Bd. 28, 17, S. 199.
5) Caelius Aurelianus, a. a. O. S. 72ff.
6) Meyer, Th., Theodorus Priscianus und die röm. Medizin. 1909.
7) Theod. Priscianus, Phaenomenon Euporiston. 1532.
8) Brendel a. a. O.
9) Heusinger, a. a. O. S. 87.
10) Ettmüller a. a. O. S. 418.
11) Langius, a. a. O. II, S. 216.
12) Mercatus, a. a. O. S. 38 u. 42.
13) Riverius, a. a. O. S. 200.
14) Sennert, a. a. O. S. 463.
15) Sauvages, Pathol. meth. S. 230.
16) Sorbait, a. a. O. S. 13.
17) Stark a. a. O.
18) Sylvius, a. a. O. S. 458.
19) Hoffmann, a. a. O. S. 210.
20) v. Swieten, a. a. O. § 1045.
21) Canstatt, a. a. O. S. 15.
22) Forestus a. a. O. S. 325.
23) Schindler, a. a. O. S. 93.

erwähnt bleiben, daß Heusinger[1]) den Ausdruck Lethargus ganz fallen läßt.

Die übrigen oben erwähnten Bezeichnungen der griechischen Autoren sind nicht in den lateinischen Wortschatz übernommen worden und so der Vergessenheit anheimgefallen.

Von den zahlreichen lateinischen Benennungen, wie sie sich teils bei den Schriftstellern des Altertums, teils vor allem bei den Übersetzern der griechischen Werke finden, haben sich verhältnismäßig wenige durch die Jahrhunderte gehalten. Der Ausdruck Somnolentia, der am spätesten in Gebrauch kommt, bedeutet streng genommen einen physiologischen Zustand, nämlich die Vorstufe des normalen Schlafes (vgl. v. Haller[2]) und Sylvius[3])). Manche unterscheiden diesen Zustand von der Vorstufe der krankhaften Bewußtseinsstörungen (vgl. Heusinger[4])) und andere wiederum führen als Charakteristikum an, daß die Kranken zwar schläfrig seien, aber nicht schlafen könnten (vgl. Fr. Hoffmann[5])). Als unterste Stufe der Bewußtseinsstörungen finden wir die somnolentia bei Lange[6]) erwähnt und in demselben Sinne, mehrere Jahrhunderte später, bei Stark[7]) und Canstatt[8]). Willis[9]) gibt eine etwas eigenartige Beschreibung (affecti inter loquendum aut ambulandum subinde nutant, et ni ab abiis suscitantur, mox somno obruuntur . . . non solum dies aut menses, sed per plur annos) die an die bei der epidemischen Encephalitis beobachteten Schlafzustände erinnert. Sydenham[10]) und Morgagni[11]) kennen den Begriff der S. ebenfalls, während Boerhaave[12]) und v. Swieten[13]) sie als Symptom des Comas auffassen (B.: coma est in febre assidua somnolentia).

Für die ausgesprochenen Bewußtseinsstörungen kennen wir seit

1) Heusinger, a. a. O. S. 87.
2) v. Haller, El. physiol. S. 694.
3) Sylvius, a. a. O. S. 458.
4) Heusinger, a. a. O. S. 74.
5) Fr. Hoffmann, Syst. med. rat. Tom. III, P. IV, C. II § 3 (zit. nach Heusinger).
6) Lange, a. a. O. S. 126.
7) Stark, a. a. O. S. 647.
8) Canstatt, a. a. O. S. 15.
9) Willis, a. a. O. S. 187.
10) Sydenham, a. a. O. S. 108.
11) Morgagni, a. a. O. S. 150 u. 151.
12) Boerhaave, Aph. S. 141.
13) v. Swieten, a. a. O. § 1045.

Alters her vor allem die Bezeichnungen: sopor, stupor und torpor, die bereits Celsus[1]) verwendet. Von diesen hat sopor die weitaus größte Bedeutung gewonnen. Wenn wir die Literatur durchgehen, dann finden wir das Wort hauptsächlich in zweierlei Sinn verwendet, einmal als Bezeichnung für einen gewissen, auf die somnolentia folgenden höheren Grad der Bewußtseinsstörung (saepissime somnolentiam sequitur; . . . . differt sopor a somnolentia cum somno expergiscendi difficultate et sensibilitatis diminutione[2])), so bei Sennert[3]) (der sopor = coma vigil setzt), v. Haller[4]), Cullen[5]), Hufeland[6]) Canstatt[7]) (kann geweckt werden, sinkt aber sogleich wieder zurück); von einer viel größeren Anzahl von Autoren (Foreest[8]), Joubert[9]), Lange[10]), Mercado[11]), Morgagni[12]), Richter[13]), Rivière[14]), Sauvages[15]), Stark[16]), Sylvius[17]), Willis[18])) aber wird die Bezeichnung affectus soporosi für die Gesamtheit der Bewußtseinsstörungen gebraucht, wobei manche die somnolentia nicht mit einschließen, sondern als Vorstufe auffassen; v. Swieten[19]), der ja eigentlich, ebenso wie Boerhaave alle diese Dinge unter den Begriff der Apoplexie zusammenfaßt, spricht gelegentlich von den morbi soporiferi.

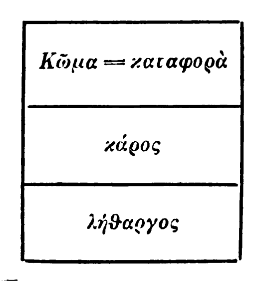
Torpor und stupor können wir übergehen, weil erstere Bezeichnung schon früh aus dem Gebrauche gekommen ist und weil letzteres Wort fast ausschließlich im Sinne von catochus, catalepsis gebraucht wurde.

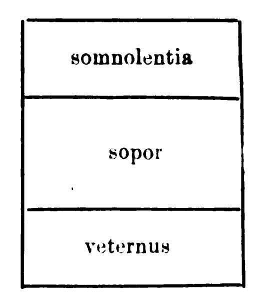
1) Celsus, a. a. O. Litt. III, c. 20; Lib. IV, c. 20; Lib. II, c. 4.
2) Heusinger, a. a. O. S. 79 u. 134.
3) Sennert, a. a. O. S. 454.
4) v. Haller, El. physiol. S. 301.
5) Cullen, a. a. O. S. 440.
6) Hufeland, Prakt. Handb. S. 92.
7) Canstatt, a. a. O. S. 15.
8) Forestus, a. a. O. S. 304.
9) Joubert, a. a. O. S. 226.
10) Lange, a. a. O. S. 126.
11) Mercatus a. a. O. S. 37.
12) Morgagni, a. a. O. S. 150 u. 151.
13) Richter, a. a. O. S. 595.
14) Riverius, a. a. O. S. 200.
15) Sauvages, Pathol. S. 229, Nosol. S. 822.
16) Stark, a. a. O. S. 647.
17) Sylvius, a. a. O. S. 756.
18) Willis, a. a. O. 187.
19) v. Swieten, a. a. O. § 1045.

Größere Bedeutung dagegen hat veternus; wie finden diesen Ausdruck bereits bei Plinius[1]) und der Wortlaut der Stelle (Lethargicos excitat asinilichen etc. . . .; itaque et veternosis datur) läßt daraus schließen, daß unter lethargici und veternosi verschiedene Kranke gemeint seien; später wird veternus ausschließlich als Übersetzung von Lethargus verwandt, so bei Chartière[2]), Ettmüller[3]), Foreest[4]), Lange[5]), Sauvages[6]) und Sorbait[7]), um schließlich aus dem Sprachgebrauch zu verschwinden.

Wenn ich diese Betrachtungen hier abbreche, um sie an anderer Stelle[8]) bis in unsere Tage fortzuführen und um dann die praktischen Schlußfolgerungen zu ziehen, so sollen folgende Ergebnisse in den Vordergrund gestellt werden:

Einmal ist vom rein sprachlichen Standpunkt aus zu sagen, daß wir zwei, voneinander zunächst völlig unabhängige Gruppen von Wörtern, die griechischen und die lateinischen, unterscheiden müssen, die alle auf das Altertum zurückgehen. Im Laufe der Jahrhunderte sind eine Reihe von Ausdrücken wieder aus dem Sprachgebrach verschwunden, die erhalten gebliebenen griechischen wurden latinisiert, so daß schließlich zu Beginn des 19. Jahrhunderts, coma (bzw. cataphora), lethargus, carus als ursprünglich griechische, somnolentia, sopor, veternus als ursprünglich lateinische Bezeichnungen übrig bleiben. Die wechselseitigen Beziehungen, die nicht so klar sind, daß genau jeder griechischen Bezeichnung eine lateinische entspricht, lassen sich vielleicht am besten durch das nachfolgeude Schema ausdrücken:

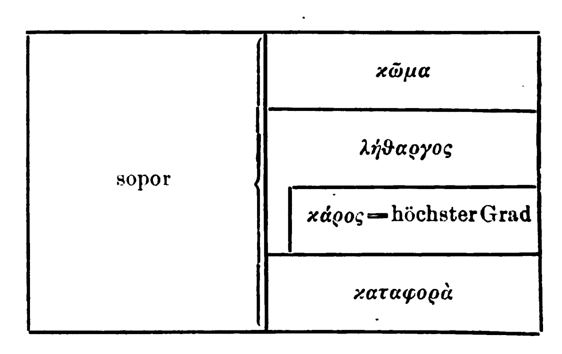




1) Plinius, a. a. O. S. 129.
2) Hippocrates et Galeni Opera. ed. Charterius.
3) Ettmüller, a. a. O. S. 48.
4) Forestus, a. a. O. S. 325.
5) Langius, a. a. O. S. 126.
6) Sauvages, Nosol. S. 822.
7) Sorbait, a. a. O. S. 13.
8) Med. Klinik 2923.

Aus diesem Nebeneinander wurde im Laufe der Zeit ein Durcheinander, indem man griechische und lateinische Ausdrücke vermischt verwandte oder indem man einander entsprechenden also gleichbedeutenden griechischen und lateinischen Bezeichnungen eine verschiedene Bedeutung beilegte, oder schließlich, indem man einen der griechischen und lateinischen Ausdrücke herausgriff und ihn allen anderen überordnete, wie es hier anschaulich zu machen versucht ist.

somnolentia
sopor = καταφορὰ
κῶμα
κάρος



Was die klinische Bewertung der einzelnen Begriffe angeht, so bedeuten coma (= cataphora) und carus einerseits, somnolentia und sopor andererseits verschieden schwere Grade von Benommenheit, wobei die leichte, schwere oder gar nicht vorhandene Erweckbarkeit die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale bilden. Beim Lethargus spielt das Symptom des Fiebers und die Vergeßlichkeit eine Zeitlang die Hauptrolle, während gegen das vorige Jahrhundert hin das Wort mehr im Sinne eines tiefen Schlafzustandes gebraucht wird. Weiter herrscht eine erhebliche Begriffsverwirrung, indem dasselbe Wort, teils als Krankheitsname, teils als bloße Symptombezeichnung gebraucht wird. Während bei Hippokrates ganz klar und deutlich Lethargus eine Krankheit bedeutet, coma, cataphora und carus dagegen Symptome bezeichnen, die u. a. bei diesem Lethargus vorkommen, werden später alle diese Begriffe zu Krankheitsbezeichnungen (als Symptome können längere Zeit somnolentia und sopor gelten), um schließlich mit dem wachsenden Einblick in das Wesen der Krankheiten und Krankheitserscheinungen wieder auf den Wert von Symptomen zurückzusinken, wobei auch der Lethargus mit hinabgezogen wird.

(Aus der med. Klinik Augustahospital der Universität Köln.
Direktor: Prof. Külbs.)

Ein Beitrag zur progressiven Muskeldystrophie.

Von

W. Kempmann,
Assistent der Klinik.

Die Einteilung der Lehre von den Krankheiten ist für Pathologie und Klinik gleich schwierig, streng genommen, mitunter fast unmöglich.

In dem neuromuskulären Organsystem sind es vornehmlich die progressiven Muskelerkrankungen, die seit Erbs dualistischer Trennung in spinale und myopathische in zahlreichen späteren Publikationen weitere Einteilungen erfuhren, bis man fest an jedem publizierten Krankheitsfall etwas Neues, Besonderes fand, das eine Einordnung in die überlieferten Rubriken verbot.

Zweck dieser Arbeit soll sein, nicht die zahlreichen Übergangsfälle um zwei weitere zu vermehren, sondern zu dem Einheitsbau des neuromuskulären Systems einen Baustein zu liefern.

Zunächst also in abgekürzter Kasuistik die beiden Fälle, dann die Betrachtung ihrer Eigenart und endlich ihre Beziehungen zu neuromuskulären Problemen überhaupt.

Fall 1. Pat. B., 42 J. alt, hat bis zu Kriegsbeginn als Klempner und Brückenbauer tüchtig arbeiten können. August 1914 als Armierungssoldat eingezogen; damals stürzte ihm bei Aufräumungsarbeiten auf einem Fort von Namur im Oktober 1914 ein schwerer Balken gegen die Brust und warf ihn mit dem Rücken an die Wand. An Verletzungen trug er außer Impressionen der obersten Rippen äußere Verletzungen am Rücken davon (später daselbst Entfernung von Knochensplittern); war darauf zwei Tage lang bewußtlos. Nach $^{3}/_{4}$ jähriger Lazarettbehandlung, als dauernd untauglich entlassen, merkte er dann beim Versuch, wieder zu arbeiten, eine zunehmende Schwäche in beiden Armen, sowie den Bauchmuskeln; 1919 beginnende Schwäche in beiden

Beinen, Bekannte machten ihn auf seinen watschelnden Gang aufmerksam. Sommer 1921 völliges Versagen seiner Körperkräfte.

Früher war Pat. stets gesund, kommt aus gesunder Familie; insbesondere sind ihm keine Nervenerkrankungen bekannt.

Befund: Mittelgroßer Mann mit auffallend starrem Gesichtsausdruck, glatter Stirn und etwas wulstigen Lippen, die Unterlippe hängt dabei ein wenig herab. Haltung mit stark nach hinten geneigtem Oberkörper, ballonartig vorgewölbtem Leib, eigentümlich eingezogener Taille („Wespentaille"), flügelähnlich abstehenden Schulterblättern. Gang ausgesprochen watschelnd, schleudert die Fußspitzen dabei nach oben.

Bei der Inspektion deutliche Atrophie der Muskeln

des Gesichtes: M. frontales (Stirnrunzeln unmöglich), orbicularis oculi (schlechter Augenschluß), orbicularis oris, derselbe zum Teil pseudohypertrophisch („Tapirschnauze");

des **Rumpfes**: M. sternocleidomastoideus links, pectoralis major, rectus abdominis links, serratus anterior und der langen Rückenstrecker;

der Extremitäten: M. triceps, biceps, quadriceps, der Extensoren des Unterschenkels, besonders links.

Deutliche Pseudohypertrophie: des M. orbicularis oris, der Glutäen, des M. pectoralis minor, der Wadenmuskulatur.

Die vergleichende Messung der Extremitätenumfänge rechts und links zeigt eine deutlich stärkere Atrophie (bis zu 4 cm) links als rechts. Dasselbe zeigt die ganze linke Körperhälfte: Die Zunge weicht nach links ab, der linke Kopfnicker ist nur noch als dünner Strang erkennbar bei Intaktheit des rechten, der linke Rectus abdominis läßt beim Husten eine halbseitige Vorwölbung des Leibes zu, die linke Schulter ist eckiger als die rechte.

Die elektrische Prüfung ergibt gleichmäßige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, und zwar wieder stärker links als rechts; keine Entartungsreaktion. Keine fibrillären Zuckungen.

Nervensystem bis auf eine Abschwächung sämtlicher Extremitätenreflexe völlig intakt. Wa.R. negativ. Sprache ungestört. Intelligenz dem Durchschnitt entsprechend; keine Degenerationszeichen.

Innere Organe o. B.

Anatomischer Befund eines probeexzidierten Muskelstückchens aus dem großen Brustmuskel: Ein Teil der Muskelfasern ist hochgradig einfach-atrophisch mit Verschmälerung der Elemente und erhaltener Querstreifung, mit erheblicher Kernvermehrung und interstitieller Fetteinlagerung; ein anderer Teil der Fasern zeigt Verlust der Querstreifung, Trübung und scholligen Zerfall; starke Verdrängung der kontraktilen Substanz durch kernarmes fibrilläres Bindegewebe; die im Schnitt getroffenen intermuskulären Nerven wohl erhalten.

Fall 2. Pat. M. Anamnese: Vor 8 Jahren bemerkte die 40 jährige Patientin nach einem Abort im dritten Monat beim ersten Aufstehen eine allgemein zunehmende Schwäche des ganzen Körpers, das Gehen machte

ihr große Mühe, so daß sie sich nur unsicher und schwankend fortbewegte, die geringste Handarbeit mußte bald wegen übergroßer Müdigkeit speziell der Hände aufgegeben werden, sie konnte zeitweilig die Augen kaum mehr aufhalten, Bekannte machten sie auf ihre halbgeschlossenen Augen aufmerksam. Die Schwäche in Händen und Beinen nahm dann mehr und mehr zu, Badekuren in Aachen und Oeynhausen brachten keine Besserung; Pat. war schließlich zur völligen Untätigkeit im Invalidenhaus gezwungen.

Früher stets gesund und kräftig, hat ein gesundes Kind.

In der Familie keine erblichen, insbesondere keine Nervenkrankheiten.

Befund: Kräftig aussehende Pat., etwas fettreich; beim Stehen ist Stütze erforderlich. Beide Augenlider bedecken zur Hälfte die Bulbi und können nicht ganz gehoben werden; Augenschluß nur mangelhaft. Übrige Gesichtsmuskulatur anscheinend etwas dürftig, aber funktionstüchtig. Gang ausgesprochen watschelnd, ohne Stütze nicht möglich; die Körperhaltung jedoch gerade und sicher. Aufrichten aus gebückter oder liegender Stellung gelingt mühelos.

Die Überprüfung der Muskulatur ergibt eine deutlich sichtbare Atrophie beider Hände: die Spatia interossea sind eingesunken, der Thenar und Antithenar beiderseits abgeflacht und wesentlich verschmälert, keine Spasmen oder Kontrakturen. Grobe Kraft beiderseits herabgesetzt. Keine fibrillären Zuckungen. Sichtbar atrophisch ist ferner die Muskulatur der rechten Wade, ihr Umfang um 3 cm geringer als der der linken; die Glutäen erweisen sich als hypervoluminös, palpatorisch als fettreich und muskelarm.

Die elektrische Prüfung ergibt gleichmäßige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Handmuskeln und Glutäen beiderseits, sowie der linken Wadenmuskulatur. Nervensystem o. B.

Innere Organe o. B. Wa.R. negativ. Sensorium frei und ungetrübt.

Prüfen wir unsere beiden Fälle auf ihre besonderen Eigenschaften, die sie von einem Schulfall der progressiven Muskeldystrophie auszeichnen; Fall 1 gehört zur juvenilen Form einer solchen. Vieles spricht dafür: die vornehmliche Rumpfbeteiligung, das Freibleiben der kleinen Handmuskeln, die Pseudohypertrophie der Waden. Außergewöhnlich ist an ihm die traumatische Entstehung, die zweifellos bestand, das Auftreten der Erkrankung im Mannesalter, das Fehlen jeglicher Heredität; etwas Besonderes auch die ausgesprochene Gesichtsbeteiligung im Sinne der infantilen Form Landouzy-Dejerines (ähnliche Fälle bei Bernardt, Schüle, Hammer, Constatinites u. a.), sowie die Beteiligung des linken Kopfnickers an der Atrophie, (ähn-

licher Fall bei Nothnagel) und des linken Rectus abdominis; überhaupt ist ja die weit stärkere Reduzierung der linksseitigen Muskulatur auffallend und vielleicht bedeutungsvoll, worauf wir später zurückkommen werden.

Anatomisch bemerkenswert ist die weitgehend „degenerative" Atrophie einzelner Muskelfasern mit allen Zeichen der Nekrobiose: also nichts Charakteristisches für unsere Form, aber als Befund bei der Muskeldystrophie bereits mehrmals notiert (Pick u. a.), während andererseits bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen zahlreiche Untersucher über „einfache" Atrophie der Muskelfasern berichten konnten (Müller, Oppenheim bei Poliomyelitis, Dejerine, Joffroy, Hitzig bei spinaler Kinderlähmung, Schultze und Levin bei Syringomyelie, Hoffmann bei spinaler progressiver Muskelatrophie.) Überhaupt haben wir ja allmählich verlernt, aus der Art der Atrophie Schlüsse zu ziehen auf den Typus der Erkrankung, höchstens auf ihre Intensität und Dauer. So sehen wir in der „einfachen" Atrophie — wenigstens in den meisten Fällen mit Ausnahme z. B. der sensilen und toxischen Atrophie — eben nur den Ausdruck abnehmender oder fehlender Innervationsimpulse aus Zentrum oder Peripherie und in der „degenerativen" Atrophie das Bild total entnervter Muskeln mit toxischen Veränderungen an ihnen, die eintreten können, ohne es zu müssen (s. die Experimente Jamins). Einfache und degenerative Atrophie werden somit klinisch mehr zu graduellen als qualitativen Kriterien und erklären uns so befriedigender die quantitativen Variationen sämtlicher spinaler Atrophien: durch den quantitativ abgestuften Ausfall von Bewegungsimpulsen; z. B. die geringe cerebrale Atrophie durch den Ausfall der wenigen bewußten Impulse („psychomotorische" Impulse), die stärkere periphcrische (tabische oder neuritische) Atrophie durch den Ausfall der zahlreichen reflektorischen, unbewußten Impulse und endlich die „degenerative" Atrophie, die eben dem gänzlichen Fehlen von Innervationen mit sekundärtoxischen Veränderungen ihre Entstehung verdankt.

Fall 2 ist ein ganz interessanter Übergangsfall. Will man ihn einreihen, so gehört er zunächst zur Muskeldystrophie Erbs; was ihn jedoch von ihr entfernt, und der spinalen Form nähert, ist die ausgesprochene Beteiligung der kleinen Handmuskeln an

der Atrophie, jedoch ohne die spinalen Charakteristika der fibrillären Zuckungen und der Entartungsreaktion. Eigentümlich ist sodann das Fehlen deutlicher Atrophien am Rumpf und an den großen Extremitätenabschnitten mit Ausnahme der Glutäal- und rechten Wadenmuskulatur. Auch hier ist das vorgerückte Alter der Patientin und die fehlende hereditäre Belastung bemerkenswert, interessant auch das Auftreten der Krankheit unmittelbar nach einer Fehlgeburt.

Wir sehen also in beiden Fällen Abweichungen wesentlicher Art vom typischen Bilde der Muskeldystrophie und erkennen wieder einmal: es gibt kein klinisch oder anatomisch verwertbares Kriterium, das allein den jeweiligen Krankheitstyp zu einem myopathischen oder spinalen stempelt. Und die alte Streitfrage erhebt sich: Ist die Muskeldystrophie ein primär-muskuläres oder -neurotisches Leiden, und gilt die bestehende dualistische Auffassung der progressiven Muskelatrophien zu Recht? Wir wollen dabei der langjährigen Polemik der Dualisten und Monisten nicht Erwähnung tun, sondern nur unsere Fälle in den Rahmen ähnlicher Überlegungen stellen.

Was spricht bei Fall 1 für myopathische Pathogenese, was dagegen? Dafür spricht eigentlich nur der Schiedsspruch des modernen Lehrbuches: die juvenile progressive Muskeldystrophie ist eine primäre Myopathie; dagegen scheint mir zu sprechen einmal seine Entstehung: ein Trauma mit heftiger Erschütterung vornehmlich von Rücken und Brust mit nachfolgender zweitägiger Bewußtlosigkeit führt zu einer fortschreitenden, systematischen Atrophie von Muskeln am ganzen Körper, zum Teil weit entfernt vom Ort der Wirkung. Wir kennen myopathische Atrophien nach Traumen, jedoch Myopathien lokaler Natur durch Ernährungsstörung, Gefäßverletzung, Myositis usw.; wir kennen auch systematisch verlaufende, jedoch neurale oder spinale Muskelatrophien durch Nerven- oder Nervenplexusverletzung, durch fortschreitende Neuritiden und Poliomyelitiden mit oft symmetrischer Lokalisation; wir kennen endlich die traumatisch entstandenen progressiven spinalen Muskelatrophien (Poncet, Rémont, Ziehen, Bergmann, Bastion, Clarke und Jackson, Bullard, Seligmüller). Immer handelt es sich dabei um lokale Schädigungen mit auf nervösem Wege fortgeleiteter Wirkung und systematischer Ausbreitung des pathologischen Effektes. Mit

der Art der Ausbreitung steht und fällt die Annahme eines analogen Prozesses bei der traumatischen progressiven Muskeldystrophie, nämlich: ist die Fortleitung ein für den Pathologen sichtbares Geschehen, eine wandernde Neuritis bzw. Poliomyelitis oder kann sie ein rein „funktionelles“ Geschehen sein ohne oder mit nur geringen Veränderungen am nervösen Apparat? So lange wir über Physiologie und Pathologie der nervösen Leitung, der Funktion der Ganglienzellen und des nervösen Kontaktes mit dem Erfolgsorgan so wenig wissen wie heute, ist an eine „funktionelle“ Schädigung des muskulären Erfolgorgans ohne sichtbare Veränderungen am Zentralnervensystem immerhin zu denken. Längst bekannte Tatsache aus der Literatur kasuistischer und experimenteller Natur unterstützen uns in einer solchen Vermutung. Suchen wir da nach nervösen Traumen mit dem Effekt myopathischer Atrophien, so begegnen uns zunächst die zahlreichen Fälle von Muskelatrophien nach Erschütterungen des Gehirns und Rückenmarks oft ohne jeden pathologischen Befund am Zentralnervensystem. Experimentelle Erfahrungen helfen uns weiter: Aus Versuchen von Schmaus, der an Kaninchen Erschütterungsversuche des Rückens ohne äußere Verletzungen machte, geht als für uns wichtig hervor, daß erstens fast immer eine auffallende Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Effekt bestand, nämlich: ausgedehnte Lähmungen und Atrophien bei nur geringen spinalen Veränderungen z. B. der Vorderhorn-Ganglienzellen, daß zweitens Fälle von bleibenden atrophischen Paresen ohne spinale Veränderungen vorkamen und daß endlich gelähmte Muskeln sich wieder vollkommen erholen konnten. Also auch hier sicher spinal bedingte Läsion des muskulären ohne pathologisch faßbare Alteration des nervösen Systems!

Die zahlreichen Befunde anatomischer Veränderungen des Rückenmarks, speziell der vorderen Wurzeln bei klinisch typischer Muskeldystrophie, deren primäre Natur von den meisten bestritten, von wenigen anerkannt wird, will ich dabei nur streifen. Eine weitere Eigenart des ersten Falles scheint mir nicht weniger auf einen neurotischen Erkrankungsmodus hinzuweisen, nämlich die ausgesprochene Bevorzugung einer Körperhälfte an der Atrophie, wie wir es in eigentümlicher Konsequenz nachweisen konnten, einschließlich der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit sowie der Reflexe. Es sind in der Literatur Fälle von ein-

deutiger Muskeldystrophie mit isoliertem Befallensein einer Körperhälfte beschrieben. Rose erwähnt einen solchen Fall von völlig einseitiger Atrophie des ganzen Stammes mit allen Kriterien der progressiven Muskeldystrophie nach Verbrühung des linken Fußes; nach zwei Jahren sprang der Prozeß auf die andere Seite über und machte nun das vollendete Bild einer typischen Muskeldystrophie. Die Einseitigkeit und das Überspringen des Prozesses veranlassen jedoch den Autor, die Annahme einer solchen Erkrankung fallen zu lassen zugunsten einer funktionellen, hysterischen Form von Muskelatrophie; er schließt jedoch selbst noch zweifelnd: „Gleichwie nun, Hysterie oder Dystrophie, eine funktionelle Störung in den trophischen Zentren dürfen wir für unseren Fall sicher annehmen." Weiter ist mir ein Fall Adlers bekannt, der im letzten Jahre noch eine streng einseitige Lokalisation bei einer anatomisch sichergestellten Muskeldystrophie beobachtete. Diese Tatsache, daß eine systematische Muskelerkrankung isoliert eine Körperhälfte befallen kann, läßt an enge pathogenetische Beziehungen zum Zentralnervensystem denken.

Auch Fall 2 weist ein symptomatisches Moment auf, das an die Möglichkeit einer spinalen Beeinflussung erinnert: die Atrophie der kleinen Handmuskeln, die wir sonst nur bei der spinalen Muskelatrophie zu sehen gewohnt sind. (Ähnliche Fälle bei Oppenheim, Cassierer, Rose, Schultze, Pick u. a.) Ganz allgemein gesprochen haben wir also vor uns eine zunehmende Atrophie — „einfach" oder degenerativ; denn beides kommt bei beiden Formen vor — bestimmter Muskeln in ganz bestimmt systematischer Ausbreitung, die wir auf eine Erkrankung peripherer Neurone zu beziehen gelernt haben. Wenigstens hat uns das die pathologische Anatomie für die spinale progressive Muskelatrophie gelehrt, und die Versuchung liegt in unserem Falle nahe, ähnliches auch bei der Muskeldystrophie zu tun im bewußten Gegensatz zur Anatomie, falls man Versuche und Ergebnisse, wie die erwähnten von Schmaus, nicht als pathologisch-anatomische Erkenntnisse ähnlicher Konsequenz gelten lassen will. —

Eine Übersicht immerhin interessanter Tatsachen und Besonderheiten, die wir an unseren Fällen feststellen konnten, wird uns also die Annahme einer neuropathischen Krankheitsentstehung näher legen als die einer primär-myopathischen. Es bleibt nur die

Frage, nach dem „Wie“ des pathogenetischen Zusammenhangs und dem „Wo“ des Krankheitssitzes im neuromuskulären Apparat; und da scheinen alte Anschauungen und Vermutungen das Richtige zu treffen, wie sie bereits Erb, Strümpell u. a. hatten, die sich damals schon für eine neuropathische Entstehung der Dystrophie im Sinne einer spinalen „Trophoneurose“ aussprachen. — Ähnliche Vorstellungen, die Alterationen des Ganglienapparats der Vorderhörner im Auge haben mit wachsender Störung seiner Tätigkeit, Reize — psychomotorische und reflektorische — zu vermitteln und zu transformieren und somit „trophisch“ zu wirken, werden, glaube ich, eher den Tatsachen gerecht, als Annahmen, die sich auf eine Unterwertigkeit lediglich des muskulären Systems (Babinski und Onaffo, Blocq und Marinesco) oder auf innersekretorische Störungen mit muskulärer Schädigung (Mathias, Fränkel, Rohr, Maiweg Gibson u. a.) beziehen, wie sie in neuerer Zeit vielfach gemacht wurden.

Zusammenfassung:

1. Mitteilung eines traumatischen und eines atypischen Falles von progressiver Muskeldystrophie.

2. Beziehungen ihrer Besonderheiten zu neuromuskulären Fragen der Krankheitsentstehung lassen an primär-spinale Momente denken.

3. Nerv und Muskel sind eine anatomische und funktionelle Einheit; eine entsprechend einheitliche Betrachtungsweise systematischer Muskelatrophien machen nervöse Schäden wahrscheinlicher als isolierte Erkrankungen des Erfolgsorgans.

Literatur.

Adler, Med. Klinik 1922, 42.
Gibson, Francis usw., Arch. of intern. med. 1922, 29.
Maiweg, Zeitschr. f. ges. Neurolog., 63.
Poncet, zit. nach Raymond, Paris 1899.
Rose, Deutsches Arch. f. klin. Med., 71.
Ziehen, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., VIII.
Schmaus, Virchows Arch. 122.

Aus der Innsbrucker psychiatrisch-neurologischen Klinik
(Vorstand: Prof. C. Mayer).

Vorzeitige Geschlechtsreife bei Encephalitis epidemica.

Von

Dr. Emil John,
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

In der gewaltig angewachsenen Literatur über die so ungemein formenreichen klinischen Bilder, die uns die Encephalitis epid. brachte, finde ich nur eine einzige von Stern mitgeteilte Beobachtung vorzeitiger Geschlechtsreife im Anschluß an eine abgelaufene akute Encephalitis epid., so daß die ausführliche Mitteilung eines einschlägigen Falles hiesiger Klinik berechtigt erscheint.

W. W., geboren 5. IV. 1910, das dritte von vier Kindern etwas nervöser, sonst gesunder Eltern, eine ältere Schwester imbezill, die übrigen Geschwister gesund. Normale Geburt. Mit 3 Jahren „Ruhr", später Masern, Schafblattern. Während der Schulzeit immer sehr gesund, aufgewecktes Kind. Erkrankte nach Angabe der Mutter zu Weihnachten 1919 unter den typischen Symptomen einer Encephalitis epid. — Durch 6 Tage Fieber mit allgemeiner Unruhe, häufigem Gähnen, Beschäftigungsdelir, klonischen Zuckungen. Am 6. Tage Eintreten einer 6 Wochen andauernden Schlafsucht, nach Abklingen derselben bei Tage müde, schläfrig mit häufigem Gähnen, jedoch erschwertes nächtliches Einschlafen, eine Zeit vollkommene Schlaflosigkeit; dabei nachts ausgesprochen ängstliches Wesen. Allmähliche Besserung. —

Erster Eintritt in die Klinik am 18. VI. 1920, weil der Mutter seit Anfang Juni 1920 auffiel, daß P. beim Stehen häufig in die Knie sinke, beim Gehen eine eigentümliche Hast mit Neigung nach vorn zu sinken zeige, daß er in seinen Bewegungen langsamer, die Stimme leiser geworden sei; vorübergehend hätte der Kleine in letzter Zeit über Doppeltsehen geklagt. — Bei der Untersuchung bot P., sich selbst überlassen, das ausgesprochene Bild eines Mangels an Bewegungsantrieb, einer Bewegungsverlangsamung, mit zeitweisem Zittern der Hände, Pulsionserscheinungen, starkem Schwitzen, Speichelfluß, leiser monotoner

Stimme. Außerdem zeigte P. die Neigung, beim Stehen, wenn er sich selbst überlassen war, allmählich in sich zusammenzusinken, offenbar infolge eines allmählichen Nachlassens des Haltungstonus der Muskulatur der unteren Gliedmaßen, des Rumpfes und des Nackens; auch in anderen Stellungen, so beim Knien oder beim Sitzen war ein solches Zusammensinken bzw. (so beim Sitzen auf einem Stuhl) ein allmähliches Sinken nach rückwärts oder nach der Seite zu beobachten.

Wenn auch P. ganz vorwiegend in seinem motorischen Verhalten das Bild eines ausgesprochenen Torpors darbot, der gelegentlich beim Essen zu einem förmlichen kataleptischen Erstarren im Zuge einer eingeleiteten Bewegung sich steigerte, so stellte sich doch zuzeiten ein gewisser Bewegungsdrang ein, wobei P. sich durch Laufen im Garten, in den Gängen der Klinik betätigte und dann auch zu allerlei kindlichen Streichen geneigt war, andere Mitkranke neckte u. dgl. In den ganz vorherrschenden Zeiten eines torpiden Dahindämmerns gähnte P. viel, der Gähnakt zeigte aber dabei durch seine unvollständige Ausbildung (es kam nur zu Gähnansätzen, ohne daß die Akme des Gähnens erreicht wurde) eigenartige, vom Normalen abweichende Züge. Sehr beeinflußt war P. in der ersten Zeit der Beobachtung durch Sensationen in der Nase, ein Gefühl, als ob etwas drinnen stecke, bei vollkommen negativem Nasenbefund, wodurch P. oft längere Zeit hindurch zu ununterbrochen fortgesetztem Schnauben veranlaßt wurde, indem er das eine Nasenloch zuhielt und durch das andere Luft blies, eine Erscheinung, die von der Mutter schon in der akuten Krankheitsphase beobachtet wurde. — Bei passiven Bewegungen bestand kein eigentlicher Rigor, nur gelegentlich hatte man den Eindruck einer leichten Tonuserhöhung ohne Prädilektion für bestimmte Muskeln. Körpergröße, Gesamthabitus, wie auch Entwicklung des Genitales entsprachen damals noch durchaus dem Alter des P., der auch in seinem psychischen Verhalten ausgesprochen kindlich war.

Daß es sich in unserem Falle um ein in allmählich progressivem Verlaufe zustande gekommenes striäres Zustandsbild einer im Dezember 1919 akut aufgetretenen Encephalitis epid. handelte, ist sowohl bei Berücksichtigung der typischen Symptome während der akuten Erkrankung als auch des im Anschluß hieran aufgetretenen Krankheitsbildes zweifellos. An die delirante Phase des akuten Stadiums mit Übergang in Lethargus schloß sich eine kurze Periode an, aus welcher, außer dem tagsüber schläfrigen Wesen bei nächtlicher Störung des Schlafes, wie sie zuerst von Pfaundler[1]) bei Kindern beschrieben wurde, und den eigen-

---

1) M. v. Pfaundler, Sitzungsbericht Münchner med. Wochenschr. 1920, S. 885.

artigen Sensationen in der Nase[1]), zunächst keine auffälligeren Krankheitserscheinungen von der Umgebung berichtet werden. Deutlich ausgesprochen war bei unserem Kranken die schon früher bei einschlägigen Parkinsonbildern beschriebene Erscheinung des gelegentlichen Durchbrochenwerdens der Bewegungsstörung, darin sich äußernd, daß, obgleich ein ausgesprochener motorischer Torpor mit Bewegungsverlangsamung im allgemeinen vorherrschte, Pat. doch zeitweilig eine — vielleicht affektiv vermittelte — motorische Unruhe zeigte, die sich in Neigung zum Laufen und zu allerlei übermütigen Streichen äußerte. Sehr eigenartig war aber vor allem der Tonusnachlaß in bestimmten Muskelgruppen, der sich beim Pat. einzustellen pflegte, wenn er, sich selbst überlassen, irgendwo saß oder stand. Es kam dabei zu einem Nachlaß der von Strümpell[2]) als statische Funktion besonders gewürdigten Leistung des neuromuskulären Apparates. Die Störung zeigte sich bei unserem Kranken vor allem im Bereiche der die Haltung beim Stehen und Sitzen sichernden Muskulatur. Wenn Pat. stand, sank er, offenbar infolge eines allmählichen Nachlassens des Kontraktionszustandes der die Gelenke der unteren Gliedmaßen und des Rumpfes fixierenden Muskeln, langsam in sich zusammen, so daß er nicht selten ganz zusammengekauert auf dem Boden hockend angetroffen wurde. Fig. 1 veranschaulicht dieses allmähliche Zusammensinken im Stehen, Pat. würde zu Boden sinken, wenn die Hände nicht am Rahmen des Gehwagens Stütze fänden. Beim freien Sitzen sanken Rumpf und Kopf allmählich nach rückwärts. Weniger ausgeprägt war die Erscheinung im Bereiche der oberen Gliedmaßen, immerhin konnte man auch hier gelegentlich ein vor dem Eintritt normaler Ermüdung sich einstellendes Herabsinken einer Extremität feststellen, wenn Pat. veranlaßt wurde, den Arm horizontal ausgestreckt zu halten.

Die bei unserem Pat. beobachteten Störungen des Gähnaktes

---

1) Zum letzteren Symptom möchte ich bemerken, daß wir eine ganz ähnliche Erscheinung des Belästigtwerdens durch das Gefühl eines Hindernisses in der Nase mit fortwährendem Schnauben, um sich davon zu befreien, bei im wesentlichen negativen Nasenbefunde auch noch in 4 Fällen bei Kindern im Zusammenhange mit Encephalitis epid. beobachteten.

2) A. Strümpell, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandten Krankheitszustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, 54, 207.

sind von Prof. C. Mayer[1]) andernorts eingehend besprochen worden.

Abgesehen von diesen bemerkenswerten Zügen im Rahmen des encephalitisch verursachten striären Zustandsbildes bietet unser Fall aber sein besonderes Interesse durch die zugleich mit einer wesentlichen Zunahme der Erscheinungen des Parkinsonsyndroms zutage getretene frühzeitige Geschlechtsreife.



Fig. 1.

Die Mutter berichtet, daß ihr im Frühjahr 1921, gegen Ende des 11. Lebensjahres des P., eine rasche Größenzunahme des Genitales, Behaarung des Mons pubis, sowie ein leichter Bartanflug und ein ziemlich plötzliches Tieferwerden der Stimme aufgefallen sei. Juni 1921 setzten häufige langandauernde Erektionen ein, mehrmals in der Woche stellte die Mutter in der Wäsche die Spuren von Samenergüssen fest, die anscheinend durch spontane Pollutionen zustande kamen, da die Umgebung nie etwas von onanistischen Tendenzen beobachtete und auf entsprechende Fragen P. auch derartiges in glaubhafter Weise verneinte. Zur selben Zeit ungefähr sei eine starke Veränderung im psychischen Verhalten des P. eingetreten. Er wurde jähzornig, streitsüchtig, reizbar, schlug und kratzte bei kleinsten Anlässen seine Geschwister, war dabei im Gegensatz zu seinem sonstigen Zustande in den Bewegungen seiner Arme flink und zielsicher, die Sprache war lauter und schneller als sonst, er geriet gelegentlich in „Schreikrämpfe", in lautes Brüllen und Heulen, dem keinerlei sprachliche Differenzierung zu entnehmen war und wobei sich eine außerordentlich starke anfallsartige Steigerung des bei ihm zu jener Zeit wie später auch sonst bestehenden Zitterns einstellte. Die Mutter berichtete weiter, daß P. damals gerne Mädchen nachlief, sie beim Zopfe packte, dabei infolge der starken Pulsionserscheinungen häufig nicht halt machen konnte und zu Falle kam.

---

1) C. Mayer. Physiologisches und Pathologisches über das Gähnen. Zeitschr. f. Biologie 1921, 73, 102.

Winter 1921/22 vorübergehend bedeutende Zunahme der „Schreikrämpfe“, P. war dabei sehr ängstlich, sagte, es stünden Leute herum, die ihn erschießen wollten. Intellekt und Gedächtnis hatten nicht gelitten.

Die Angaben der Mutter fanden ihre Bestätigung in der während des zweiten Aufenthaltes in der Klinik vom 21. VII. bis 8. X. 1921 durchgeführten Untersuchung. Während die striären Erscheinungen gegenüber dem Bilde zur Zeit des ersten Aufenthaltes des P. in der Klinik keine wesentlichen Veränderungen erfahren hatten, machte der Kranke in seiner Gesamterscheinung wie auch in der Entwicklung des Genitales den Eindruck etwa eines 15 jährigen. Beide Testikel taubeneigroß, Länge des Penis von der Wurzel bis zur Glans ungefähr 5 cm, bei einer schon beim Zurückziehen des Präputiums aufgetretenen Erektion 10 cm; leichter Bartanflug, deutliche Behaarung am Mons pubis, in den Axillae keine Behaarung.

Dem Stillstande im striären Symptomenbilde, wie er seit 1920 zu verzeichnen war, folgte im Herbst 1922 eine bedeutende Zunahme der Bewegungsstörungen, weshalb P. am 23. V. 1923 neuerdings von der Mutter in die Klinik gebracht wurde. Gegenüber dem Zustande bei der Aufnahme im Sommer 1922 fällt sofort die etwa einem 17 jährigen jungen Manne entsprechende Gesamterscheinung des 13 jährigen Knaben auf, sowie die außerordentlich starke Zunahme aller striären Symptome und die durch die hochgradigen Schrumpfungsverkürzungen bedingte weitgehende Immobilisierung des P., durch die er, gehunfähig geworden, ständig an das Bett gefesselt ist. Er liegt meist in rechter Halbseitenlage im Bett. Der Kopf wie auch der Oberkörper werden stark nach vorn gebeugt gehalten, die Beine sind hochgezogen. Aus dem rechten Mundwinkel des halbgeöffneten Mundes entleert sich zähflüssiger Speichel. Das ganze Gesicht wie auch der ganze übrige Körper ist fast ununterbrochen von Schweißperlen bedeckt. Die Miene ist starr, maskenartig, der Gesichtsausdruck eigentümlich leer, das Gesicht macht einen, im Verhältnis zum Alter des P. wesentlich älteren Eindruck. Die auf Anruf ohne entsprechende Kopfwendung nach der Seite auf den Arzt gerichteten Augen bleiben bei ganz seltenem Lidschlag (Stellwagsches Symptom) und weit aufgerissenen Lidspalten wie gebannt haften. Die Sprache hat sich wesentlich verschlechtert. P. antwortet auf Fragen nur nach wiederholtem Zuspruch, schlagwortartig mit ersterbender Stimme, stöhnt gelegentlich vor sich hin ohne zu antworten und muß aus diesem Zustand immer wieder förmlich aufgerüttelt werden. An den oberen und unteren Gliedmaßen ist es zu eigenartigen Haltungsveränderungen gekommen. P. wird gewöhnlich in rechter Seitenlage angetroffen, die Arme befinden sich meist in Adduktionsstellung an den Thorax gepreßt. Dieser selbst ist ganz auffallend deformiert, erscheint in seiner Gänze seitlich zusammengedrückt, das distale Ende des Sternums springt aus dem Thorax hervor, während die obere Sternalgegend etwas eingesunken ist und mit den durch einen

ziemlich starken Schulterhochstand vertieften Supraklavikulargruben eine deutliche Mulde bildet. Der Thorax hebt sich bei der Atmung verhältnismäßig wenig und hauptsächlich in seinen vorderen seitlichen Anteilen. Man hat den Eindruck, als ob der Thorax sein Wachstum in der Richtung des geringeren Widerstandes zwischen den beiden infolge der hochgradigen Spasmen an ihn eng angepreßten Armen heraus nach vorne entfaltet hätte. Die Vorderarme sind dauernd bis zu etwa 80 Grad gebeugt, die Hände dorsalflektiert, ulnarabduziert und proniert, die Finger in Grundgelenk und Mittelgelenk gebeugt, in den Endgelenken gestreckt, der Daumen zwischen den Nachbarfingern eingeklemmt. Beine in Streckstellung übereinander gekreuzt, die Füße stark plantar gestreckt. Die Mm. sternocleidomastoidei, wie auch die Mm. pectorales und cucculares, weiter die Mm. brachioradiales, extens. carpi radiales, die Muskeln der Semi- und Bicepsgruppe an den Beinen springen schon in der Ruhe als derbe Wülste vor. Passive Bewegungen des Kopfes, wie auch der Extremitäten stoßen auf einen zum Teil durch den Rigor, aber auch durch sekundäre Schrumpfungsverkürzungen bedingten, nur mit einigem Kraftaufwand zu überwindenden Widerstand. An einzelnen Muskeln, so besonders an den Mm. interossei dors. I., brachioradial. und extens. carpi radial. läßt sich die gleiche Dehnungserregbarkeit, wie sie in einer andern Mitteilung aus hiesiger Klinik[1]) beschrieben wurde, nachweisen. Die aktiven Bewegungen erfolgen langsam, in beschränktem Bewegungsausmaß, wobei sich das an O. E. und U. E. bestehende Zittern verstärkt. Um den P. zu aktiven Leistungen mit den Beinen zu bringen, bedarf es längeren Zuspruchs, er liegt dabei häufig wie gesperrt da und führt im besten Falle nur Bewegungsleistungen ganz geringen Ausmaßes aus. Die Sehnenreflexe sind wegen der starken Spannungen nicht auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Körpermessung ergibt beim P. einem normalen Gleichaltrigen gegenüber größere Längenmaße, während Brust- und Hüftbreite relativ zurückgeblieben sind, der Kopfumfang jedoch das dem Alter entsprechende Normalmaß überschreitet. Eine Gegenüberstellung der bei P. erhobenen Körpermaße den durchschnittlichen Normalmaßen eines 13jährigen nach Weißenberg[2]) veranschaulicht diese Verhältnisse (s. nebenstehende Tabelle).

Die an der Hand, den distalen und proximalen Epiphysen des Unterarmes und den distalen Epiphysen des Oberarmes im Zentralröntgeninstitut vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt dem Alter entsprechende Epiphysenfugen. Noch nicht verknöchert sind insbesondere der Kern des Epicondyl. medialis humeri, des Olekranon und des Radiusköpfchens, die distalen Epiphysen von Radius und Ulna, die Kerne der Basen der Phalangen. Das Skelett ist

1) C. Mayer und E. John, Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 65, 62.

1) S. Weißenberg, Das Wachstum des Menschen. Strecker & Schröder, Stuttgart 1911.

	Bei P.	Normal-Durchschnittsmaß eines 13jährigen nach Weißenberg	Differenz
Körperhöhe	1500	1413	(+ 87)
Sitzhöhe	770	733	(+ 37)
Schulterbreite	240	298	(— 48)
Hüftbreite	210	228	(— 18)
Armlänge	690	609	(+ 81)
Beinlänge	780	741	(+ 39)
Kopfumfang	550	528	(+ 22)
Brustumfang	670	677	(— 7)
Gewicht	35	33.34	(— 1.66)

außerdem höhergradig atrophisch. Sella turcica von entsprechender Größe und Form, durchaus regelmäßig begrenzt, Proc. clinoidei erhalten. In der Zirbeldrüsengegend ließen sich keine Verkalkungen nachweisen.

Was die sexuelle Differenzierung anlangt, so erreicht die Größe der Testikel knapp die von Krause[1]) u. a. angeführten Zahlen für die Durchschnittsgröße bei Erwachsenen: Rechter Testis 3,8 cm lang, 2,6 cm breit, linker Testis 3,8 cm lang, 2,2 cm breit (mit Tasterzirkel gemessen). Die Nebenhoden sind gut tastbar. Die Größe des Penis entspricht der bei einem älteren normalen Erwachsenen, das Präputium, das eigenartig sukkulent aussieht, ist über die mächtig entwickelte Glans zurückgezogen. An einem zufällig eines Morgens vorgefundenem, anscheinend ziemlich frischem Ejakulat gelang es einwandfrei Spermien nachzuweisen. Das Pomum Adami springt ziemlich stark vor, an der Oberlippe finden wir einen deutlichen Bartanflug. Außerdem sind die Rückenschultergegend und die Beine leicht behaart. In den Axillae stehen büschelförmig, nicht in der normalen, gleichmäßigen Verteilung, durchschnittlich 3 cm lange Haare, links wesentlich mehr als rechts, ebenso ist der Mons pubis stark mit 4—5 cm langen Haaren besetzt, die in femininem Typ bogenförmig nach oben abschneiden. Die Anal- und Perinealgegend ist ebenfalls sehr reichlich behaart, die Haare stehen hier dichter und sind länger als man sie bei Erwachsenen findet. Einzelne längere Haare befinden sich auch in der Umgebung der Mammillae.

In psychischer Hinsicht besteht beim P. ein gewisses substuporöses Verhalten, aus dem heraus er bei kleinsten Anlässen, oft auch ohne erkennbare Ursache, in ängstliche Erregung mit Weinen, gelegentlich

1) Krause in Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Fischer, Jena 1906.

auch, so besonders nachts, in regelrechte „Schreikrämpfe“ gerät, wobei sich das Zittern am ganzen Körper steigert, an den Händen sogar bis zu einem groben, lärmenden Zusammenklatschen derselben. Durch Zuspruch ist der P. wieder leicht zu beruhigen. Gelegentlich zeigt der P. dann wieder ein gewisses spitzbubenhaftes, übermütiges, oft ausgesprochen boshaftes Gehaben, wobei der starre, maskenartige Gesichtsausdruck in ein breites Lachen übergeht, das dann noch einige Zeit den Affekt überdauert, wie fixiert haftet und von kräftigen, aber eintönigen Lachlauten begleitet wird. Die Bewegungen der Arme werden dabei innerhalb des bei den bestehenden Schrumpfungsverkürzungen möglichen Bewegungsausmaßes fast vollkommen frei, so daß es dem P. gelingt, rasch noch beim Weggehen des Arztes vom Bett dessen Mantel zu erfassen. Seine intellektuellen Leistungen entsprechen durchschnittlich denen eines gleichaltrigen Gesunden, das Gedächtnis ist ausgezeichnet. Was seine sexuelle Psyche anlangt, erscheint der P. sehr kindlich. Auf eine seiner kindlichen Auffassung der einschlägigen Verhältnisse entsprechende Fragestellung bezeichnet er die Genitalfunktion als unangenehm, ohne sie in ihrer Bedeutung richtig einzuschätzen. Es besteht nach seinen ganz offenen, glaubwürdigen Äußerungen nichts, was als Ausdruck einer psychischen Libido aufgefaßt werden könnte.



Fig. 2.

Wir sehen also bei unserem Kranken im Verlaufe eines im Anschluß an eine akute Encephalitis epidemica einsetzenden und sich fortschreitend entwickelnden striären Krankheitsbildes ungefähr 13 Monate nach Beginn der akuten Erkrankung — gegen Ende des 11. Lebensjahres — eine in jähem Anstieg fortschreitende Entwicklung der somatischen Sexualität einsetzen, die bald ein Ausmaß erreichte, das weit über das bei seiner Lebensstufe hierzulande zu erwartende hinausging. Daß es sich in unserem Falle um eine krankhaft ausgelöste vorzeitige Geschlechtsreife handelt, dafür spricht außer dem Alter des Pat. vor allem ihr ziemlich plötzliches, fast schlagartiges Einsetzen und ihr Fortschreiten zu so raschem Anstieg in kürzester Zeit, weiterhin aber, worauf wir

ein besonderes Gewicht legen möchten, das Fehlen jener Ausgeglichenheit und Harmonie zunächst in der Ausbildung der somatischen Sexualität, wie sie in der normalen Pubertät sonst zutage tritt. Neben den bereits erwähnten Besonderheiten des Körperwachstums (größere Längenmaße, ebenso größerer Kopfumfang bei relativ kleinerer Brust- und Hüftbreite) finden wir eine gewisse Dysharmonie auch in der Anlage, der Verteilung, dem Längenwachstum der Haare, wie wir sie oben beschrieben haben. Es fehlt aber auch die beim Normalen zu erwartende Korrelation zwischen körperlicher und geistiger Pubertätsentwicklung. Pat. ist in psychischer Hinsicht durchaus kindlich, man vermißt die psychischen sexuellen Regungen, wie wir sie nach erlangter körperlicher Reifung erwarten würden; und gerade dieses Moment spricht wohl auch für das Krankhafte seiner Pubertät.

Jenes große biologische Problem, die Frage nach den letzten Ursachen für das Einsetzen der beim Gesunden so regelmäßig in einem bestimmten Lebensalter auftretenden Erscheinung der Pubertät, die sowohl in somatischer, wie in psychischer und intellektueller Hinsicht die Entwicklung des Einzelindividuums in fortschreitender Entfaltung zur vollkommenen geschlechtlichen Differenzierung führt, ist zurzeit noch voll von Rätseln und ungelösten Problemen. Die Wege, auf denen wir uns bei den gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Glieder des endokrinen Systems zueinander die Entwicklung der normalen Geschlechtsreife vorstellen können, faßt Biedl[1]) in drei Punkten zusammen: „1. eine rein hormonale Korrelation durch Abänderung des Chemismus der Gewebe, 2. neurochemische oder vielleicht richtiger hormoneurale Korrelation, wobei die Modifikation der Organfunktionen durch den abgeänderten Nerveneinfluß bedingt wird, der aber seinerseits durch einen veränderten Nervenchemismus herbeigeführt wird, 3. die schon lange bekannte neurale Korrelation, deren Grundlagen sich bei näherer Betrachtung gleichfalls als chemische bzw. physikochemische Veränderungen erweisen; als Untergruppe dieser nervösen Korrelation wäre der neurohormonale Chemismus anzuführen, durch welchen auf nervösem Wege Abänderungen in der Produktion und Abgabe der einzelnen Hormone ausgelöst

1) A. Biedl, Innere Sekretion. 4. Aufl. 1922, 1, 68.

werden, die dann erst auf den früher genannten zwei Wegen in den Erfolgorganen Wirkungen entfalten."

Wie die Frage nach der Entstehung der Geschlechtsreife beim Gesunden, so ist auch die nach den letzten Ursachen der unter pathologischen Verhältnissen beobachteten vorzeitigen Geschlechtsreife noch durchaus im Flusse. Man hat Derartiges bei Tumoren der Zirbeldrüse beobachtet, bei Nebennierengeschwülsten, bei Tumoren der Keimdrüsen, aber auch bei Tumoren anderer Lokalisation (Lunge, Niere, Hypophyse) und hat, wie einer kürzlich erschienenen Zusammenstellung Rößles[1]) zu entnehmen ist, sexuelle Frühreife auch bei krankhaften Zuständen beschrieben, die mit Geschwülsten nichts zu tun haben, so bei Hydrocephalus (Fall Kußmauls), bei Kretinismus (Fall Kladles). Die innersekretorische Funktion der Zirbeldrüse, deren Bedeutung für die Entwicklung vorzeitiger Geschlechtsreife eine Zeitlang überzeugend belegt schien, wird übrigens neuestens überhaupt in Zweifel gezogen. Walter[2]) faßt ihre Funktion als regulatorisch, mit der Zirkulation des intrakraniellen Gefäßsystems zusammenhängend auf. In unserem Falle dürfen wir wohl eine primäre Erkrankung irgendeines extrakraniellen Organs ausschalten, wir können aber eine Schädigung der Epiphyse oder Hypophyse durch die Encephalitis nicht ausschließen. Es muß daher die Frage offen bleiben, ob wir es mit einer rein nervösen Auslösung der frühzeitigen Geschlechtsreife durch die als sicher anzunehmende encephalitische Erkrankung subkortikaler nervöser Zentren zu tun haben in dem Sinne, daß die vorzeitige Geschlechtsreife hervorgerufen sein könnte durch eine Störung der oben unter 3. angeführten neuralen Korrelation, wobei wir an eine Störung etwaiger in Analogie zu den Vitalkettenreihen F. H. Lewys[3]) anzunehmender Beziehungen subkortikaler Zentren zu den für die Pubertätsentwicklung in Betracht kommenden Anteilen des endokrinen Systems denken könnten. Bestimmte Schlußfolgerungen in dieser

---

1) Rößle, Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathologie u. path. Anatomie 1923. XX. Jahrg., I, 1.

2) F. K. Walter, Zur Histologie und Physiologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922. 74, 314 und 1923, 83, 411.

3) F. H. Lewy, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer, 1923.

Richtung werden wir aus dem klinischen Befunde allein nicht zu ziehen in der Lage sein.

Funktionelle Veränderungen im Bereich der Sexualsphäre bei Erkrankungen an Encephalitis nach vollendeter Pubertät kommen nach Stern[1]) gewöhnlich in Form genitaler Hypofunktion (hartnäckige Amenorrhöe bei Frauen, Erlöschen der Libido, verringerte oder aufgehobene Potenz beim Manne) zustande; doch hatten wir Gelegenheit einen 38jährigen Kranken zu beobachten, bei dem, wie er nachträglich berichtete, vor dem Einsetzen eines Lethargus während der ersten Krankheitstage starke sexuelle Übererregbarkeit bestand mit quälend empfundenen Erektionen, die auch durch wiederholte Koitusversuche, die zu keiner Ejakulation führten, nicht zur Lösung kamen. Im weiteren Verlaufe typisches Bild der Encephalitis lethargica mit Übergang in ein chronisches Stadium mit ausgeprägten striären Erscheinungen, deretwegen Pat. von Zeit zu Zeit immer wieder die Klinik aufsucht. Jetzt schweres Darniederliegen aller sexuellen Funktionen. Der Fall erinnert an eine Beobachtung von Pilcz[2]), der den bei einer an Encephalitis erkrankten Frau beobachteten genitalen Erregungszustand mit spinalen Symptomen (Fehlen des rechten, Herabsetzung des linken K. S. R.) in Beziehung brachte, die in unserem Falle wenigstens zur Zeit der Beobachtung (die 1 Jahr nach Krankheitsbeginn einsetzte) fehlten.

1) F. Stern, Über Pubertas praecox bei epidemischer Encephalitis. Med. Klinik 1922, S. 843.

2) Pilcz, Beitrag zur Symptomatologie der Encephalitis epidemica. Wiener med. Wochenschr. 1922, S. 962.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Breslau
(Leiter: Prof. Dr. Bittorf).

Über Hemihypoplasie des Gesichts.

Von

Dr. **Edith Dirska.**

Die folgende Beobachtung gab Veranlassung, die Frage der Hemiatrophie des Gesichts einer erneuten Prüfung zu unterziehen und von ihr ein Krankheitsbild, die Hemihypoplasie des Gesichts, abzutrennen.

Im März 1923 erschien in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Breslau ein 22 jähriges Mädchen wegen geschwollener Halslymphdrüsen. Dabei erweckte eine auffallende Eigentümlichkeit des Gesichtsschädels die Aufmerksamkeit.

Die rechte Gesichtshälfte, einschließlich Stirn, war viel kleiner als die linke und offenbar im Wachstum stark zurückgeblieben, so daß diese Hälfte etwa dem Gesicht eines 5—6jährigen Kindes anzugehören schien, die andere Hälfte dem wirklichen Alter entsprach.

Familienanamnese: Patientin ist das jüngste Kind völlig gesunder Eltern. Auch alle ihre Geschwister sind gesund. Nervenkrankheiten, Mißbildungen, Tuberkulose sind in der Familie nicht vorgekommen, auch zeigt kein Glied derselben eine Gesichtsveränderung ähnlich der der Patientin.

Ihre Mutter habe über den Beginn der Veränderung folgendes erzählt: In ihrem 3. Lebensjahr sei Pat. eines Tages erwacht, habe angeblich nichts sehen können, obgleich sie sich vorher des besten Wohlbefindens erfreute. Am nächsten Tage seien keine Sehstörungen mehr vorhanden gewesen. Die Pat. wäre sonst nicht krank gewesen. Fieber habe sie nicht gehabt. Eine Woche nach diesen Vorfall habe sich an der Stirn der Pat. ein kleiner blauer Fleck gezeigt, der sich allmählich vergrößert habe und ohne vorheriges Trauma aufgetreten sei. Seitdem sei die rechte Gesichtshälfte im Vergleich mit der linken im Wachstum zurückgeblieben. Etwas Näheres über diesen Vorfall, insbesondere über die Art der „Erblindung“ war nicht zu erfahren. Hautveränderungen seien niemals bemerkt worden.

Die Pat. sei sonst stets gesund gewesen. Die üblichen Kinderkrankheiten habe sie leicht überstanden. In der Schule sei sie gegen die gleichaltrigen Kinder nicht zurückgeblieben. Die Periode sei zur normalen Zeit eingetreten, regelmäßig, ohne Besonderheiten verlaufen. Vor einem Jahre habe Pat. eine normale Geburt durchgemacht.

Vor einigen Tagen bemerkte Pat. eine Schwellung der Füße, vor 4 Tagen eine Schwellung des Halses.

Befund: Mittelgroße schlanke Pat. in ziemlich gutem Ernährungszustande. Innere Organe und Nervensystem zeigen völlig normalen Befund. Urin: E. —, Z. —, Gallenfarbstoffe —, Diazo —.

Die Blutuntersuchung ergibt Hämoglobin: 60 Proz. nach Sahli; Erythrocyten 3 880 000, Leukocyten 6100, Färbeindex 0,8. Im Ausstrich finden sich 72 Proz. polynukleäre Leukocyten, 20 Proz. Lymphocyten, 6 Proz. Mononukleäre und Übergangszellen, 2 Proz. Eosinophile.

Der Knochenbau zeigt keine Unregelmäßigkeiten mit Ausnahme des Gesichtsschädels.

Der Gesichtsschädel rechts ist viel kleiner und zarter als links, und zwar setzt er sich in der Mittellinie scharf ab. Dort, besonders an der Stirn, fällt die linke Gesichtshälfte zur rechten steil ab, so daß etwa $^1/_2$ cm Steilabfall hier sichtbar wird, an den sich dann die viel kleinere rechte Stirnhälfte und die ebenfalls viel kleinere rechte Nasenhälfte, Wange, Lippe und Kinn anschließen.

Die Haut des Gesichtes ist auch auf der rechten Seite rosig und zart; sie zeigt keine irgendwelchen pathologischen Veränderungen. Nur in der Gegend der Stirnmitte, jedoch mehr nach rechts als nach links, zeigt sich dicht unter der Haut ein ziemlich breites, sagittal verlaufendes Gefäß, eine Vene, welche sich einmal verzweigt und — allmählich schmäler werdend — verschwindet. Sie entzieht sich der Betrachtung etwa in der Gegend der rechten Koronarnaht. Die Behaarung der rechten Kopfhälfte ist normal; jedoch ist in der Gegend des eben beschriebenen Gefäßes der Haarwuchs deutlich spärlicher als an den übrigen Teilen des behaarten Kopfes. Die Vene verläuft in einer Knochenfurche, die von der Nasenwurzel bis zur Gegend der großen Fontanelle tastbar ist. Sie befindet sich in der Nähe des oben beschriebenen Steilabfalles.

Die rechte Lidspalte und der rechte Mundwinkel verlaufen lateralwärts etwas schräg nach oben.

Abnorme Pigmentierungen der kleineren Gesichtshälfte, wie sie bei Hemiatrophia facialis progressiva so häufig gefunden werden, sind nicht vorhanden. Alles in allem — die Haut der erkrankten Gesichtshälfte unterscheidet sich in nichts von der der gesunden, und von einer Hautatrophie kann nicht die Rede sein.

Auch das Unterhautfettgewebe ist in dem Maße entwickelt, wie dies der Gesamtentwicklung dieser Gesichtshälfte entspricht.

Die Muskulatur der rechten Gesichtshälfte ist etwas schwächer als die der linken, doch ist sie relativ gleich stark entwickelt.

Die Zunge wird gerade herausgesteckt; beide Seiten sind gleich stark entwickelt; ihre Haut und Schleimhautbedeckung ist normal.

Das rechte Auge erscheint etwas kleiner als das linke. Die Pupillen sind von gleicher Weite und normaler Reaktion. Es bestehen keinerlei Sehstörungen.

Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte ist völlig intakt und ihre Reflexe o. B.

Die Patientin hat von ihrem Leiden, das in ihrem bisherigen Leben nur als Schönheitsfehler galt, niemals Beschwerden gehabt. Sie zeigt aber bei der Untersuchung ein ziemlich verständnisloses Gebaren, so daß trotz ihrer und ihres Bruders anders lautenden Angaben doch wohl ihr geistiges Niveau noch ein wenig tiefer steht, als dies bei gleichaltrigen Menschen der Fall zu sein pflegt.

Die „Halsschwellung" entstand durch Drüsenpakete, bei denen eine Probeexzision Drüsentuberkulose ergab.

Nach den üblichen Anschauungen könnte man wohl geneigt sein, den Fall unter die Hemiatrophia facialis progressiva zu rechnen; bei näherer, unvoreingenommener Betrachtung aber muß man die erheblichen Differenzen anerkennen und ihn aus diesem Krankheitsbilde ausscheiden. Als Hauptcharakteristikum der Hemiatrophia fac. progr. gilt nach allgemeiner Anschauung die Hautveränderung, so daß sie in allen neueren Lehr- und Handbüchern als eine der Sklerodermie außerordentlich nahestehende Erkrankung abgehandelt wird. Oppenheim [1]) schreibt in seinem Lehrbuch „mit der Sklerodermie ist die Hemiatrophie zweifellos nahe verwandt". Noch weiter geht Cassierer [2]), der die Hemiatrophia fac. progr. als einen Abschnitt des Kapitels Sklerodermie abhandelt. Er sagt darin u. a.: „Alles führt dazu, in der Hemiatrophie nur eine besondere Lokalisation der Sklerodermie zu sehen." Und vorher: „Das wesentlichste Charakteristikum der Krankheit ist die Hautatrophie." Als ebenso charakteristisch wird die Atrophie des subkutanen Gewebes erwähnt, welche die tiefen Gruben an den Wangen und am Kinn hervorruft, die zum Teil rinnenförmige Einsenkungen darstellen.

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. Bd. II, S. 135.

2) Lewandowski, Handbuch der Neurologie. Verlag von Springer, Berlin 1914.

Aus der Beschreibung meines Falles geht hervor, daß gerade diese charakteristischen Zeichen hier völlig fehlen. Es gehört demnach der Fall nicht zur Hemiatrophia fac. progr., selbst wenn man die nicht so selten erwähnte Tatsache berücksichtigt, daß anfängliche Hautveränderungen bei der Hemiatrophia fac. progr. sich sehr gut zurückbilden können. In unserm Falle sind, wie die Patientin und deren Angehörige versichern, Hautveränderungen niemals zu bemerken gewesen.

Tatsächlich haben schon früher einige Autoren, z. B. Möbius[1]) und Schlesinger[2]), darauf hingewiesen, daß in der Kasuistik der Hemiatrophia fac. progr. sich viele Fälle befinden, die bei kritischer Betrachtung nicht standhalten, d. h. daß offenbar Krankheitsgruppen ganz verschiedener Art zusammengefaßt werden — eine Tatsache, die man doch wohl nicht so resigniert abzutun braucht, wie dies Cönenberg[3]) tut.

Es finden sich nun in der Kasuistik der Hemiatrophia fac. progr. mehrere Fälle, die im wesentlichen dem von mir beschriebenen gleichen. Öfters hat man den Eindruck, daß in den Beschreibungen der Wunsch vorherrscht, eine Hautveränderung zu finden, um den betreffenden Fall mit Recht als Hemiatrophia fac. progr. bezeichnen zu können. Zwei Fälle habe ich gefunden, die man doch wohl dem meinen an die Seite stellen kann, trotz des Bestrebens der Autoren, sie unter die Rubrik Hemiatrophia fac. progr. einzureihen. Es ist dies der Fall Hübners[4]) und der Fall Bönheims[5]) (2. Fall). Ich lasse zunächst das Wesentlichste aus der Beschreibung dieser Fälle hier folgen.

Bei Hübners Beobachtung handelt es sich um einen Fall von „bilateraler“ Hemiatrophie. Patientin ist aus neuropathisch belasteter Familie. Sie selbst ist geistig nicht auf der Höhe, scheint unter die Debilen zu gehören. Bei der Beschreibung des Falles legt der Verfasser das bei weitem größte Gewicht auf eine Hemiatrophie fac. progr., die nach Erysipel auf der rechten Gesichtsseite eintrat, und bei der sich als Besonderheit die gleich-

1) Möbius, Umschriebener Gesichtsschwund. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Wien 1895, Bd. II, 2.

2) Schlesinger, Neurologisches Zentralbl. 97, 5.

3) Cönenberg, Inaug.-Diss. Bonn 1912.

4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 65, S. 26.

5) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 65, S. 219.



seitige Atrophie einer Zungenhälfte entwickelte. Auf der linken Seite fällt eine besondere Fettarmut der Haut auf, doch zeigt sie keine tieferen Dellen oder gröberen strichförmigen Vertiefungen. Während auf der rechten Gesichtsseite eine progressive Atrophie bemerkbar ist, ist diese Anomalie der linken Gesichtsseite stabil und angeboren.

Der Verfasser will den eigenartigen Befund mit folgender Annahme erklären: Ursprünglich Entwicklungshemmung des ganzen Gesichts, die rechts unter Einwirkung von Gelegenheitsursachen zur progredienten Atrophie führte. Verfasser läßt die Frage offen, ob die Ursache hierfür ein Erysipel oder sekundär eine Sympathicuserkrankung sei.

In Bönheims zweitem Fall ist die Familienanamnese des Patienten ohne Besonderheiten. Seine persönliche Anamnese ergibt, daß sein Leiden seit Geburt bestanden habe. Befund: Patient ist körperlich von enuchoidem Typ. Bei der Durchleuchtung findet sich ein mittelständiges Tropfenherz. Pat. hat neuropathische Konstitution.

Bezüglich der Veränderungen des Gesichts findet sich folgendes: Auffallend starke Asymmetrie. Die rechte Gesichtshälfte ist in toto kleiner als die linke, was besonders deutlich am Unterkiefer hervortritt. Die Haut ist rechts dünner als links, besonders unter dem Auge. Auch das Fettpolster ist rechts dünner als links — was man wohl ohne weiteres als Erklärung für die dünne Haut auffassen kann. Die Muskulatur ist rechts auffallend schwächer als links; diese Erscheinung hält sich jedoch nicht an Nervengebiete. Die Nasolabialfalte ist rechts verstrichen. Der Knochen des rechten Gesichtsschädels ist, wie die Röntgenuntersuchung zeigt, weniger gut ausgebildet als der des linken, aber er ist nicht atrophisch, sondern aplastisch. — Der Verfasser bezeichnet den Verlauf des Falles als extrauterin stationär, nicht progressiv. Der Verfasser nimmt an, daß das Leiden wohl intrauterin progredient war, aber bereits ante partum zum Stillstand kam, da man es ja sonst nicht zur Hemiatrophia fac. progr. rechnen könne! Er hält eine endokrine Störung als Ursache für wahrscheinlich.

Schließlich wäre noch eine Beobachtung Lexers[1]) zu erwähnen, die er als halbseitige Aplasie des Gesichtsschädels er-

1) Lexer, Deutsche Chirurgie.

wähnt, von der aber nur der engere Gesichtsschädel (ohne Stirn- und Hirnschädel) befallen ist. Der Beschreibung ist eine Abbildung beigefügt.

Von Hübners Beobachtung kommt nur der Befund der linken Seite, bzw. der Zustand der rechten Seite vor dem Eintritt der Hemiatrophia fac. progr. in Betracht. Auf dieser linken Seite ist tatsächlich auch die Haut, nach Hübners ausdrücklicher Angabe, normal, im Gegensatz zur andern Gesichtshälfte, wo sie dünn und schütter ist.

Die von Böhnheim erwähnten „gewissen Hautveränderungen“ sind jedenfalls so gering, daß eigentlich keine Hautveränderungen da sind. Daß die Haut auf der rechten, nicht normalen Gesichtshälfte, dünner ist als links, ist wohl selbstverständlich; denn bei einer unterbildeten Körperpartie, wo auch das Unterhautfettgewebe, der sonstigen Entwicklung entsprechend, in geringerem Maße als normal vorhanden ist, wird die Haut sich natürlich dünner anfühlen. Wie gesagt, war wohl das Bestreben, die Fälle unter die Hemiatrophia fac. progr. einzureihen, ausschlaggebend für die Betonung der Hautveränderung. Bei allen diesen Fällen ist das Gesicht eben nicht atrophisch, sondern in der Entwicklung zurücfgeblieben — von Bönheim selbst als aplastisch bezeichnet. —

Im Gegensatz zu dem bei der echten Hemiatrophia fac. progr. greisenhaften Aussehen der einen Gesichtshälfte (Weinberg[1]) u. a.) gleicht in unserem Falle die rechte Gesichtshälfte umgekehrt der eines 6jährigen Kindes, während die linke durchaus dem Alter der Patientin entspricht. Daß dabei Haut und Unterhautzellgewebe rechts zarter sind, ist selbstverständlich. Ebenso verhalten sich die Fälle Bönheims und Hübners. Bei ihm dürften vor Beginn der eigentlichen Hemiatrophia fac. progr., die ja erst mit 26—28 Jahren auftrat, beide Gesichtshälften kindlich ausgesehen haben.

Da die große Mehrzhal aller Hemiatrophien in früher Jugend — nach Cönenberg 43,4 Proz. aller unter dem Namen Hemiatrophia fac. progr. zusammengefaßten Krankheiten im ersten Jahrzehnt — auftreten, müßten demnach fast die Hälfte aller Patien-

1) Weinberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 67, 204 (vergl. auch die verschiedenen Abbildungen in Lehrbüchern).

ten, wenn es sich um die gleiche Krankheit handelte, ebendieses Charakteristikum des halb kindlich und halb erwachsen aussehenden Gesichts aufweisen. Dies ist aber nicht der Fall; im Gegenteil gehört dies zu den allergrößten Seltenheiten und das geradezu greisenhafte Aussehen der kranken Gesichtshälfte ist charakteristisch. Damit ist eine weitere Differenz der Krankheitsbilder gegeben: keine Progredienz, keine Hautveränderungen, kein greisenhaftes Aussehen.

Bei den Patienten Bönheims und Hübners wird beide Male von neuropathischer Konstitution bzw. neuropathischer Belastung und Debilität gesprochen. Auch meine Patientin machte keinen besonders intelligenten Eindruck, zeigte kein Verständnis bei den Untersuchungen, lachte meist albern. Dieser neuropathische Einschlag wird aber auch bei vielen Patienten mit typischer Hemiatrophia fac. progr. erwähnt. Als Kennzeichen der hier beschriebenen Affektion kann er also nicht gelten.

Das Fehlen der Hauptkriterien einer Krankheit bei unserem und den angeführten Fällen muß notwendig dazu führen, ihre Zugehörigkeit zu dieser oder jener Krankheitsgruppe erneut zu prüfen und haben Professor Bittorf veranlaßt, für die eben beschriebene Krankheit eine besondere und selbständige Stellung zu nehmen, wobei man sie vielleicht am besten durch den Namen Hemihypoplasia faciei kennzeichnen würde — im Gegensatz zur Hemiatrophia progressiva.

Die Kennzeichen dieser Erkrankung wären folgende:

Die Erkrankung kann zu jeder Zeit während der Entwicklung auftreten. In Erscheinung tritt sie stets erst einige Zeit nach ihrem Beginn, und bietet einen Befund, der in der Regel um so auffallender ist, je früher die Erkrankung eintritt. Beginnt die Erkrankung schon einige Zeit ante partum in utero, so kann sie bereits bei der Geburt bemerkt werden. Sie besteht darin, daß ohne nachweisbare Ursache oder äußere Veranlassung eine Gesichtshälfte im Wachstum stehen bleibt, oder wenigstens sich bedeutend unvollkommen entwickelt. Selbstverständlich können auch beide Gesichtshälften betroffen sein. Charakteristisch ist, daß Haut, Unterhautbindegewebe, Muskulatur und Knochen im Verhältnis gleichmäßig betroffen sind. Degenerative Prozesse finden an keinem Bestandteile statt, insbesondere auch nicht an der Haut und ihren Anhangsgebilden. Es kommen also keine narbigen Bil-

dungen, Pigmentflecken, Haarausfall usw. vor. Die Gesichtsbildung ist die eines Kindes vom Alter des Auftretens der Erkrankung. Sie kann auch um einige Zeit älter erscheinen, wenn nämlich nicht gleich ein vollständiges Stehenbleiben eintrat.

Als Entstehungsursache des Leidens käme wohl eine Schwäche des Keimplasmas hauptsächlich in Frage. Daß gelegentlich endokrine Störungen vorliegen, möchte ich nicht direkt zur Erklärung heranziehen. Eher möchte ich endokrine Störung und Hemihyplasie faciei als Symptome derselben Ursache — einer fehlerhaften Körperentwicklung — deuten. Welche Ursache und welche Bedeutung für den Krankheitsprczeß in unserem Falle die angebliche Erblindung im 3. Lebensjahre hatte, läßt sich nicht feststellen; ein Zusammenhang scheint zu bestehen. Dagegen ist natürlich die jetzt auftretende Lymphdrüsentuberkulose ursächlich bedeutungslos.

Über die Claudicatio intermittens und deren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Von

Privatdozent **H. Idelson**, Riga.

Seit der klassischen Schilderung Erbs hat eine große Reihe von Autoren sich mit dieser Frage beschäftigt und eine Fülle von Beobachtungen gebracht, die analoge Vorgänge an inneren Organen, den oberen Extremitäten, den Sinnesorganen, den Darmarterien und am Zentralnervensystem schilderten und die gleichen vaskulären Prozesse, wie sie an den Beinen beschrieben worden sind, vermuten oder direkt nachweisen konnten. Ich erinnere hier nur an die Namen von Will, Bieganski, Determann, Erb, Schlesinger, Stender[1]), Goldstein, Wagenmann und verschiedene andere, und möchte hierbei auf eigene Beobachtungen hinweisen: In einem Falle bestand neben der Affektion an den Beinen eine intermittierende Störung der Sprache, wobei der Kranke nach einigen Sätzen wegen „Luftmangel" nicht weiter sprechen konnte — er mußte sich erst einige Minuten erholen. Objektiv schien es bei dem im übrigen symptomfreien Patienten sich um eine Insuffizienz in der Kraft, vielleicht auch in dem Volumen des Luftstromes zu handeln, um den phonetischen Mechanismus in Gang zu setzen, die nach einer Pause wieder schwand, um nach kurzem Sprechen wieder aufzutreten[2]). In 3 Fällen bestanden intermittierende Schmerzen in einem Arm, die bei Bewegungen auftraten und durch Ruhe und Heben des Armes gebessert wurden, ebendieselbe Erscheinung trat in 2 Fällen von Halsrippe auf, wo der Radialpuls unterdrückt war. Eine Akrozyanose der Finger, die schließlich zu Ulzeration führte, beobachtete ich bei dem Kranken H. (Beob. 5), den ich in meinem Aufsatz (diese Zeitschr., Bd. 32) zitiert habe.

1) Petersburger med. Wochenschr. 1907. Nr. 4.

2) Der Fall ist seinerzeit auch von Oppenheim so gedeutet worden.

Wenn schon durch eine derartige „Ubiquität“ des Leidens der Beweis geliefert worden ist, daß die eigenartige Gefäßalteration außer ihrer prävalierenden Lokalisation an den Beinen auch andere Gefäßbezirke isoliert oder gleichzeitig ergreifen könne, so eröffnete doch erst der Scharfblick Oppenheims durch den klar erfaßten Begriff der neurovaskulären Disposition auch auf induktivem Wege die Möglichkeit, Erkrankungen dieser Art bei dazu disponierten Individuen, in verschiedenen Gefäßgebieten vorauszusetzen — die Lokalisation in den Beinen wäre nur eine bevorzugte, weil bei diesen eine ganze Reihe von Bedingungen konkurriert, die in einer derartigen Häufung an anderen Körperstellen nur selten vorkommen dürften: die Neigung zu Thrombosen, Phlebitiden, Varicen, die starke Belastung, die Überanstrengung, die direkte Beeinflussung durch thermische Reize usw. Die von Oppenheim besonders betonte neuropathische und angiopathische Disposition macht es einigermaßen verständlich, warum solche allgemein verbreitete Schädlichkeiten, wie Nikotinabusus, Kältereize usw., gewissen Individuen derartig verhängnisvoll werden können, während die ungeheuere Mehrheit nach dieser Richtung verschont bleibt. Es macht sogar den Eindruck, daß gegenüber den bisher so betonten exogenen Momenten das endogene Moment der neurovaskulären Genese die größere Bedeutung in der Ätiologie zu beanspruchen habe. Freilich ist die Konstatierung einer solchen „Anlage“ in vielen Fällen eine Abstraktion aus dem Krankheitsverlauf und sinkt auf das Niveau einer Hypothese herab. Ganz unerklärlich erscheint auch die eigenartige, von allen Autoren betonte regionäre Verbreitung der C. i., die sich mit den genannten Ursachen nicht erklären läßt. Aus diesen Gründen ist die Vertiefung in die Klinik und die Pathogenese der C. i. sowie das Studium der Gewebsveränderungen an den Extremitäten, welche im Anschluß an die C. i. zur Gangrän und Amputation gelangt sind, geeignet, manche Fragen der Klärung näher zu bringen. Hierzu glaube ich meinerseits eine gewisse Berechtigung aus dem Umstande ableiten zu dürfen, daß ich in einem Lande lebe, wo das Leiden sehr häufig vorkommt und wo ich seit mehr als 20 Jahren Gelegenheit habe, eine große Anzahl solcher Kranken zu sehen; in nicht wenigen Fällen habe ich durch langdauernde Beobachtung den Verlauf und die Komplikationen der C. i. verfolgen können. Dabei haben sich einige Resultate er-



geben, die in der Literatur bisher nur wenig beobachtet oder ganz übersehen worden sind. Von einer Wiedergabe der Ergebnisse der Literatur, die bereits über hundert Arbeiten aufweist, darf ich wohl absehen, zumal die ausgezeichnete, übersichtliche Arbeit von K. Mendel[1]) auch ein sorgfältiges Verzeichnis enthält; auf die 1922 erschienene, interessante Arbeit von Higier[2]), die fast das letzte Wort in dieser Frage enthält, werde ich zurückzukommen mehrfach Gelegenheit haben. Auch von einer Wiedergabe meiner Krankengeschichten muß ich aus naheliegenden Gründen Abstand nehmen; da sie zum großen Teil aus der Sprechstunde (Riga und Schwefelbad Kemmern bei Riga) stammen, so sind sie nicht immer so vollständig, als es wünschenswert wäre, und manche Lücken mögen hierdurch entschuldigt werden: dieser Mangel wird teilweise durch die große Zahl und die lange Beobachtungsdauer in vielen Fällen kompensiert werden können. Meine Untersuchungen beginnen mit den ersten Jahren dieses Jahrhunderts und gehen bis auf die jüngste Zeit, sie umfassen 358 Fälle von Claudicatio intermittens, bei denen die Diagnose durch das Fehlen einzelner oder aller Fußpulse und das Vorliegen der mehr oder weniger typischen Symptome außer Zweifel stand. Die atypischen Fälle, bei denen es sich um die bekannten Beschwerden bei guten Pulsen handelte, sind aus diesen Betrachtungen trotz ihrer nicht so geringen Zahl ausgeschlossen worden, während andererseits solche Fälle, bei denen die Pulse fehlten und die im Zeitpunkt der Untersuchung keinerlei Beschwerden seitens der unteren Extremitäten darboten, in die Statistik aufgenommen worden sind, wenn auf Grund der Anamnese Symptome von C. i. früher bestanden hatten. In solchen Fällen wurde der Anlaß zur Konsultation gelegentlich durch eine andere Erkrankung geboten, bei der ich auf Anomalien der Fußpulse zu fahnden mich veranlaßt sah. Ein großer Teil der Kranken hatte mich wegen angeblich rheumatischer Beschwerden in den Füßen aufgesucht, zu deren Beurteilung meine langjährige Tätigkeit im Kurorte mich prädestinierte. Wenn auch unter meiner Klientel die Juden einen erheblichen Anteil ausmachen, so überwiegt ihre Anzahl die der anderen Nationalitäten bei weitem nicht in dem Umfange, als es ihrer hervorragenden Beteiligung an der C. i. entsprechen würde: ich verfüge außerdem über eine umfang-

1) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XXVII, H. 2/3.
2) Diese Zeitschrift.

reiche Klientel unter den Letten, namentlich seit der Gründung des lettischen Staates, und konnte kaum ein Dutzend Fälle von C. i. unter diesen zusammenbringen, obgleich sie unter den gleichen klimatischen Verhältnissen wie jene leben — wir kommen noch unten auf diese Tatsache zurück. Unter den 358 Kranken befanden sich 118 Arier und 240 Juden, was eine enorme Belastung der jüdischen Rasse bedeutet, jedoch im Vergleich zu den früheren Statistiken eine unverkennbare Verschiebung der Zahlenverhältnisse nach der Seite der Arier zum Ausdruck bringt, denen bisher nur ein ganz bescheidener Anteil an dieser Erkrankung eingeräumt worden war. Die Frauen sind auch bei mir in sehr geringer Zahl vertreten: im ganzen 16mal, darunter 4 Arierinnen. Der Nikotinabusus, dem ich anfangs keine exquisite Bedeutung einräumen wollte, ist in 175 Fällen angegeben, in 88 Fällen wurde nur ein mäßiger Gebrauch konzediert und in 24 Fällen finde ich ausdrücklich „Nichtraucher" notiert! Unter den Frauen hatte eine Anzahl ihr Schlafzimmer mit dem auch in der Nacht rauchenden Manne zu teilen, in einem Falle litt der Ehegatte an C. i. und hatte die Gattin in Mitleidenschaft gezogen, die wohl durch das passive Rauchen geschädigt wurde. Diese passive Rauchwirkung ist durch Frankl-Hochwart einwandfrei nachgewiesen worden[1]). Eine andere Frau hatte sich jahrelang ganz enorme und extravagante Kälteschädlichkeiten zuschulden kommen lassen (Kneippsche Güsse, Waten im „warmen Schnee", Barfußlaufen im nassen Grase u. dergl.). Es muß hervorgehoben werden, daß mit verschwindenden Ausnahmen Zigaretten (Papyros) geraucht wurden. Bei 71 Kranken fehlen mir genauere Angaben über das Rauchen. An die zweite Stelle unter den etwaigen, exogenen, ätiologischen Momenten tritt die Lues mit 59 Erkrankungen = 16 Proz. Diese Zahl dürfte sich noch erhöhen, wenn man zuverlässigere Kriterien, als sie in der Sprechstunde zur Verfügung stehen, immer hätte haben können[2]). Wir nähern uns damit dem Standpunkte Strümpells und Schlesingers, die der Lues eine bedeutende Rolle einräumen. Intensive, auf die Füße einwirkende Kälteschädlichkeiten, namentlich deren häufige Wiederholung, fast immer im

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 47/48, S. 128 u. f.

2) Zusatz bei der Korrektur! Ein 30jähriger Mann mit beginnender Gangrän bot keinerlei Anhaltspunkte für Lues, doch fand sich Anisokorie und Starre bei der Frau!

Verein mit einer übermäßigen Anstrengung der Füße, sind 51mal — etwa 14 Proz. — und Überanstrengung der Beine durch Stehen und Gehen bei Kälte und Nässe (Holzhändler, Förster, Militärs, Flachswraker, Ladeninhaber) 102mal beobachtet worden (28 Proz.). Auch den Plattfuß habe ich 61mal gefunden, wobei es natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß eine derartige Anomalie sich gleichzeitig und aus den gleichen Ursachen wie die C. i. entwickelt haben mag: der Plattfuß würde dann als Begleiterscheinung, vielleicht als aggravierendes Moment in den Fällen aufzufassen sein, wo er nicht schon früher bestanden hatte. Alkoholabusus wurde in 46 Fällen konzediert, die Gicht figuriert in 29, der Diabetes in 20 Fällen, Zeichen allgemeiner Arteriosklerose fanden sich in 39 Fällen, vgl. das Diagramm 1. Bei der Häufigkeit der Arteriosklerose und bei deren Verbreitung unter allen Nationalitäten und allen klimatischen Verhältnissen müßte man sich über die seltene Kombination mit der C. i. wundern, wenn solches nicht durch die prinzipielle Verschiedenheit der anatomischen Grundlage bei der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung und der C. i. seine Erklärung fände. Gerade dieses seltene Vorkommen der typischen Gangstörung bei Arteriosklerotikern legt den Gedanken an die Existenz differenter pathologischer Veränderungen nahe, was auch, wie wir später sehen werden, in Übereinstimmung mit der Ansicht der Autoren (Weiß, Higier u. a.) aus unseren Präparaten hervorgeht. Von ganz hervorragendem Interesse ist die Bedeutung der neurovaskulären Disposition, wie sie uns als objektives Symptom in der Heredität entgegentritt. Analog den Mitteilungen in der Literatur habe auch ich eine Reihe solcher Fälle gesehen: 2 Brüderpaare, 3mal Vater und Sohn, darunter einmal Vettern, 2mal Mutter und Sohn, 1mal ein Schwesternpaar. Ein junger Mann von 32 Jahren kam zu mir mit typischen Beschwerden von C. i. (bei gut erhaltenen Fußpulsen), weil er ein gleiches Schicksal wie sein Vater befürchtete, der nach ähnlichen Beschwerden in dem gleichen Alter an Gangrän der Füße erkrankt war, die nach kurzer Zeit die Amputation beider Beine erforderte. In einer Familie litten 3 Brüder an multiplen Phlebitiden, von denen bei zweien die Pulse an den Fußarterien fehlten, der eine ist an den Folgen der Phlebitis im vierten Dezennium gestorben, eine Schwester erkrankte im Anschluß an eine Geburt an schwerer Venenthrombose in

beiden Beinen, ihr Onkel und dessen Tochter litten ebenfalls an Phlebitiden — also 5 Glieder in einer Familie mit ausgesprochener angiopathischer Disposition! Auch in anderer Weise ließ sich eine objektive Feststellung der vorhandenen Minderwertigkeit der Gefäßanlage erzielen: in 75 Fällen (21 Proz.) fand ich palpable Veränderungen an den peripheren Gefäßen: deutliche Differenz der Radialpulse, wobei der schwächere Puls meist der Seite des erkrankten Beines entsprach, zuweilen fehlte der Radialpuls ganz, der Radialpuls war verlagert, der Ulnarpuls war deutlich verstärkt und sichtbar, einmal fand sich eine Verlagerung des Tibiapulses, häufig bestand neben der Arterienveränderung eine Phlebitis am Bein, oder eine Reihe von Phlebitiden an den Extremitäten, die gleichzeitig mit der C. i. aufgetreten, ihr vorausgegangen oder gefolgt waren. Thrombosierungen an anderen Arterien gehörten nicht zu den Seltenheiten, so fand sich bei einem der schwersten Kranken, der zur Amputation kam (vergl. später den Fall H. S.), eine Thrombose der A. temporalis, die plötzlich entstanden war und mit aller Deutlichkeit palpiert werden konnte, bald darauf trat eine profuse Magenblutung auf, 2mal setzte eine plötzliche Erblindung auf einem Auge ein, bei einem bestanden neben der C. i. zahlreiche Phlebitiden (beim anderen eine spezifische Meningomyelitis). Die Ursache der Erblindung wurde von ophthalmologischer Seite auf Thrombose der Arteria centralis retinae bezogen, einmal setzte plötzlich bei einem 82jährigen Herrn eine Okulomotoriuslähmung ein, die sich im Laufe einiger Monate restlos zurückbildete — derselbe hatte einige Zeit vorher eine Ulceration an der Zehe, die ebenfalls abgeheilt war. Das Bestehen der neurovaskulären Disposition und der angiopathischen Diathese wird des weiteren illustriert durch die Beobachtung, daß bei 24 meiner Kranken ein plötzlicher Herztod eingetreten ist: man darf wohl annehmen, daß bei gegebener Möglichkeit die Schicksale dieser Kranken zu verfolgen, die Zahl solcher plötzlicher Todesfälle erheblich größer sein dürfte. Man kommt natürlich nur selten in die Lage, einen solchen Exitus selbst beobachten zu können und es gelingt nur katamnestisch sich über den Ausgang des Leidens Kenntnis zu verschaffen. Durch die Kriegsverhältnisse und die Nachkriegszeit ist ein großer Teil der dauernden Beobachtung entrückt worden und viele von den jugendlichen Kranken sind den zahlreichen „zufälligen" Todesursachen zum Opfer

gefallen. Der weiteren Beobachtung kommt es zu, diese äußerst wichtige Frage der Prognose und des Verlaufes der scheinbar harmlosen Erkrankung der Füße zu klären, vor allem in deren Beziehungen zur Angina pectoris. Über anginöse Beschwerden haben diese Kranken häufig zu klagen und es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß vasomotorische und thrombotische Prozesse, die der C. i. zugrunde liegen und die Tendenz haben, sich bald hier, bald dort zu etablieren, auch gelegentlich die Koronararterien ergreifen und hier anginöse Anfälle oder den Exitus subitus auslösen könnten. Solche Eventualitäten verleihen natürlich der C. i. schon den Charakter einer ernsten, das Allgemeinbefinden gefährdenden Erkrankung, deren frühzeitige Erkennung nicht nur den Eintritt der Gangrän, sondern die Berücksichtigung fataler Ausgänge und Komplikationen im Auge behalten muß. Zu den letzteren gehört auch das häufige Auftreten einer Hemiplegie. Oppenheim erwähnt sie kurz in seinem Lehrbuche; Erb, Grasset und Brissaud[1]) beschrieben als Claudication cerebrale flüchtige hemiparetische Erscheinungen; ich habe echte Hemiplegien gesehen, die meist nach der Entwicklung der C. i. eingetreten waren; in einigen Fällen war die Lähmung der C. i. Jahre vorausgegangen, was sich anamnestisch oder aus den Residuen nachweisen ließ. In einem Falle behandelte ich einen Herrn an den Überresten einer Hemiplegie 18 Jahre hindurch: sie war so geringfügig, daß er sich um sie nicht weiter kümmerte; vor kurzem führte ihn eine typische C. i. wieder zu mir, wodurch ich erst mir eine bestimmte Auffassung über die Genese seiner Hemiplegie bilden konnte: bis dahin war es mir nicht möglich gewesen, eines der gewöhnlichen ätiologischen Momente für die Entstehung der Hemiplegie bei dem damals 37jährigen aufzufinden. Einmal sah ich eine linksseitige Hemiplegie gleichzeitig mit Gangrän und Verschwinden der Fußpulse bei einem bis dahin gesunden Mann von 53 Jahren auftreten. Das Charakteristische dieser Hemiplegien, von denen ich bei meinen Kranken 28 Fälle gesehen habe, war ihre auffallende Benignität: nur eine blieb stationär, 2 dauerten $1^1/_2$ Jahre, um fast ganz zu schwinden, der obige Fall hinterließ 18 Jahre hindurch geringe Residuen — die übrigen Hemiplegien hielten nur Tage bis Wochen an, zweimal blieb eine

1) Zit. nach K. Mendel.

Hemihypästhesie zurück. Bedenkt man, daß es sich vorwiegend um Menschen im 5., 6. und 7. Dezennium handelte, so ist dieser milde Verlauf um so auffallender! Einmal war der Kranke 22, einmal 32 und einmal 39 Jahre alt gewesen, ohne Lues oder sonstige anamnestisch-ätiologische Anhaltspunkte. In 8 Fällen mag die Lues mitbedingend gewesen sein. Die Kombination der C. i. mit einer Hemiplegie verdient eine ganz besondere Beachtung aus zweierlei Gründen: sie ist ein Beweis für die allgemeine Disposition des Gefäßsystems zu Erkrankungen und sie gibt uns, soweit die 28 Beobachtungen eine gewisse Verallgemeinerung gestatten, eine Handhabe, in Fällen frischer Hemiplegie uns ein Urteil über den mutmaßlichen Hirnprozeß zu bilden. Das Fehlen der Fußpulse bzw. die Feststellung, daß eine C. i. früher bestanden hat, läßt die Möglichkeit zu, einen thrombotischen Prozeß an einer Hirnarterie anzunehmen und gibt der Prognose eine bestimmte Richtung. Die Schwierigkeit, angesichts einer frischen Hemiplegie die Entscheidung zwischen Hämorrhagie und Thrombose zu treffen, dürfte durch die Berücksichtigung des Verhaltens der Fußpulse bzw. durch deren Fehlen gemildert werden. Ich habe in meinen Fällen und gelegentlich als Consiliarius bei rezenter Hemiplegie auf das Verhalten der Fußpulse geachtet und beim Fehlen anderer Anhaltspunkte die Prognose günstig gestellt; der Verlauf hat mir in den meisten Fällen recht gegeben. Auch Higier berichtet in seiner letzten Arbeit über 2 Fälle von Hemiplegie, allerdings ohne darauf besonders Gewicht zu legen. In einer Krankengeschichte [1]) berichtet er von einem 59jährigen Beamten mit C. i., bei dem eine Hemiplegie plötzlich eingetreten war: sie verschwand spurlos nach einem Monat. Im zweiten Fall [2]) berichtet er von einem 36jährigen Kranken, „der an einem langsam sich entwickelnden Insult und Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie bei zunehmender Bewußtseinstrübung im Laufe einer Woche erlag".

Unter den Komplikationen, die bei der C. i. so häufig beobachtet werden, daß eine zufällige Koinzidenz unwahrscheinlich ist, gehört auch das Auftreten von Depressionszuständen. Marinesco berichtet von einem Fall mit Melancholia anxiosa, Mendel von Hypochondrie; ich habe bei meinen Kranken 13mal

1) l. c. S. 84.
2) S. 95.

typische Depressionen und einmal eine manisch-depressive Phase gesehen; man könnte ja einwenden, daß bei Kranken, die eine ausgesprochene neuropathische Belastung aufwiesen, das Vorkommen einer Psychose nicht auffällig sei: darauf möchte ich jedoch erwidern, daß man auf dem Boden dieser neuropathischen Anlage auch andere Formen degenerativer Psychosen hätte antreffen müssen, was jedoch nicht der Fall war — vermutlich besteht doch ein gewisser Zusammenhang, der in der Eigenartigkeit des Gefäßsystems begründet ist.

Die Depression unterschied sich nicht wesentlich von den gewöhnlichen dysthymischen Zuständen und schwand im Verlauf einiger Monate. Sie war bald der Entwicklung der C. i. vorausgegangen, bald hatte sie sich im Verlauf derselben etabliert, ohne daß die Kranken selbst oder der behandelnde Arzt einen inneren Zusammenhang mit der C. i. anzunehmen veranlaßt waren. Übrigens bedarf obige Feststellung über das Ausbleiben anderer Formen psychischer Erkrankung insofern einer Korrektur, als fast ebenso häufig wie die Depressionszustände eine ganz charakteristische Geistesstörung bei unseren Kranken auf der Höhe der Schmerzattacken, namentlich bei drohender oder bereits eingetretener Gangrän bzw. bei Ulceration einer Zehe oder an der Planta sich zu entwickeln pflegte: es handelte sich in 12 Fällen um einen an Korsakoff erinnernden, Tage bis Wochen dauernden Zustand leichter Verwirrtheit, räumlicher und zeitlicher Desorientiertheit, mit flüchtigen Delirien, Verkennung der Umgebung, Stimmungswechsel je nach dem Inhalt der Wahnideen neben leichter Fixierbarkeit und partieller Luzidität, so daß man sich mit dem Kranken über alltägliche Dinge, über Fragen aus seinem Berufsleben und über weiter zurückliegende Ereignisse sehr gut unterhalten konnte, wenn nicht gerade sehr heftige Schmerzen ihm die Besonnenheit raubten. Ein Kranker war 14 Tage lang vor der Amputation und eine Woche hindurch nachher, trotz fieberfreien Verlaufes derartig verwirrt und unruhig, daß er dauernd isoliert werden mußte, dabei hatte er kurz vor der Operation in einem luziden Intervall, das durch die ad hoc geschaffene Situation offenbar begünstigt wurde, ein rechtsgültiges Testament in Gegenwart des Notars und der Zeugen abgefaßt. Einen ähnlichen Fall finde ich auch bei Higier[1]), wo bei einem 68jährigen Herrn mit C. i. angiosclerotica-

1) S. 89.

neuritica nachts unruhige Delirien, tagsüber gelegentliche Verwirrung mit örtlich-zeitlicher Desorientation und vorübergehender Dysphasie aufgetreten waren.

Wenn ich nach dieser summarischen klinischen Betrachtung noch einmal auf die wichtigste Frage nach der Ätiologie zurückkommen darf, so wäre noch die neuropathische Disposition zu diskutieren. Ich behandle sie an letzter Stelle, weil ich mir bewußt bin, daß die darauf bezüglichen Ergebnisse meiner Untersuchungen und Anamnesen weder auf Vollständigkeit noch auf die gleiche Bewertung wie die anderen ätiologischen Faktoren Anspruch erheben dürfen. Der Charakter unserer Spezialität bringt uns vorwiegend Patienten mit nervösen, funktionellen Beschwerden in die Sprechstunde, so daß wir auch bei unseren Kranken mit C. i. sicherlich einen größeren Anteil neuropathischer Individuen herausrechnen werden, als z. B. der Chirurg, an den sich gelegentlich Pat. mit C. i. wenden könnten. Ob die üblichen Degenerationszeichen, namentlich wenn sie solitär auftreten, uns berechtigen, einen solchen Menschen als Neuropathen zu stigmatisieren, ist zweifelhaft — ich habe daher versucht, den Begriff der neuropathischen Konstitution durch eine Reihe ofjektiver Feststellungen einzuschränken und bin hierbei auf etwa 150 Fälle gekommen. Diese verhältnismäßig geringe Zahl läßt die Bedeutung anderer ursächlicher Momente mehr in den Vordergrund treten. So kann man sich z. B. bei der enormen Häufung des Leidens bei den Juden nicht mit der gewöhnlichen Auffassung begnügen, daß deren neuropathische Anlage ihre große Neigung zur Erkrankung an C. i. erklärt, wenn auf Grund meiner Statistik kaum die Hälfte aller Kranken eine solche Disposition aufwies — da müßten doch noch andere Gründe für die vorwiegende Beteiligung der Juden maßgebend sein!

Versuchen wir zunächst die angedeuteten Störungen auf körperlichem und seelischem Gebiet bei den Kranken mit C. i. zu diesem in Beziehung zu bringen bzw. aus der supponierten neurovaskulären oder angiopathischen Disposition abzuleiten; das Auftreten von Thrombosierungen in differenten Gefäßgebieten ist ohne weiteres mit dem Prozeß in den Füßen in Analogie zu setzen — wir haben solche Vorgänge in den Arterien und in den Venen und inneren Organen (Lungeninfarkt, Magenblutung, Affektionen am Auge festgestellt. Das familiäre Auftreten der geschilderten Zu-

stände und ihr gehäuftes Auftreten bei demselben Individuum neben der typischen Erkrankung der Fußarterien kann natürlich nicht als eine zufällige Kombination aufgefaßt werden, sondern erscheint als der Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Gefäßanlage. Die Symptome von seiten des Herzens, namentlich die Erscheinungen von Angina pectoris und die Fälle von Herztod legen den Gedanken nahe, daß es sich in solchen Fällen ebenfalls um autochthone Trombosierungen in den Herzgefäßen mit völliger irreparabler oder teilweiser und daher nicht fataler Obliteration gehandelt haben mag. In manchen Fällen hat man den Eindruck, daß die innerhalb mehrerer Minuten bis Stunden sich vollziehende Obliteration der Herzgefäße in dem protrahierten Anfall zum Ausdruck kam, bis mit dem Eintritt der maximalen Verlegung des Lumens der Herztod erfolgte, während die angiospastischen Zustände in den bereits erheblich verengten, aber noch durchgängigen Herzgefäßen zu passagären stenokardischen Anfällen geführt haben (vergl. auch eine hierher gehörige Beobachtung von Higier, Fall 8)[1]).

Befinden wir uns bereits in dieser Frage auf hypothetischem Gebiet, so müssen wir uns auch für die Erklärung der psychopathischen Erscheinungen mit Vermutungen begnügen und auf die neurovaskuläre Diathese zurückgreifen. Die Depressionszustände wären demnach auf eine Zirkulationsstörung im Sinne einer Beeinträchtigung der Hirnernährung zu beziehen, wie sie ja von den alten Psychiatern für die depressive Phase des manisch-depressiven Irreseins angenommen wurde. Die Zustände temporärer Verwirrtheit, die gleichzeitig mit den Schmerzattacken in den Füßen auftreten, lassen sich ebenfalls nur durch einen Gefäßkrampf erklären, der die Hirnrinde zu derselben Zeit und in analoger Weise alteriert, wie die Störung an den Füßen sich äußert. Man könnte bei eingetretener Ulceration am Fuß auch an die Folgen der Resorption putriden Materials aus der Wunde denken, das auf das Gehirn toxisch wirken würde — doch müßte sich dann eher eine kontinuierliche Störung ergeben; das Resorptionsfieber pflegt auch nicht mit solchen psychischen Störungen einher zu gehen, vor allem fehlt auch bei derartig bedingten Delirien das Symptom des „Intermittierens".

---

1) l. c.

Die Hemiplegien tragen durchweg den Charakter thrombotischer Genese: die langsame, zuweilen etappenweise Entwicklung der Hemiplegie, häufig bei erhaltenem Sensorium, und ohne die stürmischen Erscheinungen, wie sie mit der Hämorrhagie verknüpft zu sein pflegen, der vorwiegend günstige Verlauf und die Restitution nach Stunden, Tagen oder Wochen. Gelegentlich kommt es bei der angenommenen Thrombosierung auch zu dauernden Lähmungszuständen, die nicht mehr ausheilen oder zum Tode führen. In solchen Fällen muß man eben eine dauernde Obliteration mit nachfolgender Erweichung des zugehörigen Territoriums annehmen, dessen Umfang sich kontinuierlich vergrößerte und zum Exitus führte, wie das in dem erwähnten zweiten Fall von Higier mit großer Wahrscheinlichkeit vorauszusetzen ist, vgl. S. 325.

Die zahlreichen klinischen Details der C. i., die nach manchen Richtungen von dem typischen Bilde abweichen, will ich hier einer Durchsicht nicht unterziehen — sind sie doch in den Arbeiten der letzten Jahre eingehend behandelt worden —, ich erlaube mir, auf die Arbeiten von Goldflam, Cassirer (Handbuch von Lewandowsky) und K. Mendel hinzuweisen — hier sei nur noch der Frage der präsenilen Gangrän gedacht, die den Ausgang mancher Fälle von C. i. bedeutet und dem Leiden außer den angeführten Komplikationen seine große Bedeutung verleiht und es zu einer nicht ernst genug zu bewertenden Erkrankung gestaltet. Ich habe bereits in meiner ersten Arbeit die Anhaltspunkte angegeben, welche für die Beurteilung der Frage maßgebend zu sein scheinen, in welchen Fällen der Eintritt der Gangrän zu befürchten sei. Ich hatte dort darauf hingewiesen, daß diejenigen Fälle die ungünstigste Prognose in dieser Beziehung darböten, wo jugendliches Alter, Anomalien an den übrigen Arterien, hereditäre Verhältnisse, der Plattfuß und die Zugehörigkeit zur jüdischen Rasse nebst den sonstigen in Betracht kommenden ätiologischen Momenten sich bei einem Individuum vereinigten. Auf Grund meiner erweiterten Erfahrung kann ich meinen früheren Schlußfolgerungen nichts wesentlich Neues hinzufügen: die weitere Beobachtung hat gelehrt, daß nicht jede Ulceration an der Extremität zu Gangrän führt, daß sowohl eine solche Affektion, wie sogar eine isolierte gangränöse Erkrankung einer Zehe oder umschriebenen Partie am Fuß ohne chirurgische Intervention ausheilen kann und daß

das Leiden in diesem Stadium, geschweige denn in prägangränösem Zustande, stationär werden kann — ja, es ist fast als Regel zu betrachten, daß bei vorsichtiger Lebensführung und bei der Befolgung des Grundsatzes „Nil nocere“ das zuerst befallene Bein sich erholt und Zeit gewinnt, sich den abnormen Zirkulationsverhältnissen anzupassen, was man von dem nachher erkrankten anderen Bein nicht sagen kann. Bei der Durchsicht der Fälle von Gangrän fällt namentlich bei den jugendlichen Kranken die Häufigkeit der Lues auf — in 13 Fällen war sie unzweifelhaft nachgewiesen worden, einmal konnte außer den sonstigen Schädlichkeiten die chronische Bleiintoxikation angeschuldigt werden. Die Kranken jenseits des 50. Lebensjahres, bei denen es zu Gangrän kam, kann man nicht mehr zur juvenilen Gangrän rechnen, es ist auch sehr bezeichnend, daß unter diesen die Lues fast gar keine Rolle mehr spielt. Die Häufigkeit des Auftretens von Ulcerationen oder Gangrän wird durch die graphische Darstellung in Fig. 3 demonstriert. Die horizontalen Linien markieren durch ihre Länge bzw. Breite die Zahl dieser Komplikation in den verschiedenen Altersstufen, deren Beteiligung in den horizontalen Linien, rechts von den Rechtecken dargestellt ist. Da ergibt sich die interessante Tatsache, daß im dritten Dezennium eine verhältnismäßig große Anzahl von Gangränfällen vorkam — auf 24 Fälle von C. i. 10, und in der ersten Hälfte des dritten Dezenniums unter 12 Fällen 5 Fälle, ein weiteres Maximum von 8 Gangränfällen unter 63 Fällen von C. i. im fünften Dezennium—; charakteristischerweise finden sich in der Altersstufe von 56—60 Jahren unter 64 Fällen nur 2 Fälle von Gangrän! Mit zunehmendem Alter sinkt die Erkrankungsziffer schnell herab, noch schneller die Fälle von Gangrän. Dieses auffallende Verhalten der „jugendlichen Fälle“ in ihrer Neigung zur Gangrän habe ich bereits in meiner Arbeit 1907 und in dem Nachtrag zu derselben in folgender Weise zu erklären gesucht: ich schrieb in letzterem, „es scheint sich demnach bei alten, an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Kranken eine kompensatorische Blutdrucksteigerung herauszubilden, die den schlecht ernährten distalen Gewebsbezirken zugute kommt und das Auftreten der Gangrän verhindern kann ..., umgekehrt muß man annehmen, daß bei dem Fehlen der Fußpulse bei jugendlichen Individuen das verengte Lumen der Arterien bei dem nicht erhöhten Blutdruck die durchfließende Blutmenge nicht in die distalsten

Kapillargebiete eindringen läßt und daß auf diese Weise das Zustandekommen der Gangrän bei den jugendlichen Individuen begünstigt wird" und an ersterer Stelle bemerkte ich, „bei den jugendlichen Individuen entwickelte sich diese Drucksteigerung nicht, weil die mechanische Bedingung, die Verengerung des gesamten Gefäßsystems bei der lokalisierten Endarteriitis nicht vorhanden ist, möglicherweise auch, weil die „Umstimmung" des Zirkulationsapparates mit der schnellen Ausbildung der Arteriosklerose nicht Schritt halten konnte; daraus resultierte natürlich eine Unterernährung der befallenen Gefäßgebiete mit ihren Konsequenzen[1]). Juvenile Kranke mit allgemeiner Arteriosklerose, die an Dysbasia angiosclerotica leiden, hätten demnach mehr Chancen auf einen milden Verlauf, als gleichaltrige mit lokalisierter Endarteriitis — auch dafür spricht eine Beobachtung von mir."

Um die Frage nach der Bedeutung des Blutdrucks prüfen zu können, habe ich in den letzten Jahren mich bemüht, wo es anging, Blutdruckmessungen bei meinen Kranken vorzunehmen und teile die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die sich leider nur auf etwa 70 Fälle erstrecken konnten, in dem Diagramm II mit. Die Kolonnen beziehen sich auf die einzelnen Beobachtungen und erscheinen einfach oder mehrfach, je nachdem ein oder mehrere Kranke desselben Alters dargestellt worden sind. Die Abszisse enthält die Alterszahlen — die Ordinate die Druckzahlen (Riva-Rocci maximal). Die kleinen Quadrate über einigen Kolonnen bedeuten die eingetretene Gangrän. Im allgemeinen zeigt die Kurve den Anstieg des Blutdrucks mit zunehmendem Alter, was ja ganz den gewohnten Beobachtungen entspricht: auffällig sind schon die niedrigen Werte in einzelnen Fällen, z. B. bei einem 42jährigen 80 mm, bei einem 48jährigen 90 mm, bei einem 54—55- und 58jährigen 100 mm, so daß die obige Voraussetzung von einem abnormen niedrigen Blutdruck bei den Kranken mit C. i. zum Teil bestätigt wird: die Fälle von Gangrän betrafen bis auf einen 84jährigen Herrn, bei dem die Wunde übrigens gut

1) Es hat mich bei der Lektüre des Higierschen Aufsatzes vom Jahre 1922 sehr gefreut, daß der Autor scheinbar ganz unabhängig von mir dieselben Gedanken zum Ausdruck gebracht hat! H. hebt noch die Bedeutung der durch die Lebensführung im hohen Alter verringerten Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Patienten hervor (p. 77).

ausheilte, 4 jugendliche Individuen. Hier war der Blutdruck zwischen 115 und 140 gelegen, also relativ hoch und trotzdem kam es zur Gangrän. Es scheint demnach aus diesen Beobachtungen hervorzugehen, daß ein mäßig gesteigerter Blutdruck den Eintritt der Gangrän nicht hat verhindern können, andererseits sehen wir, daß ganz niedrige Werte nicht mit Gangrän vergesellschaftet waren. Diese Feststellung ist nicht geeignet, die von mir und Higier ausgesprochene Vermutung über das Verhältnis des Blutdrucks zur C. i. bzw. über deren Prognose auf Grund des Blutdrucks zu stützen: die Zahl der Beobachtungen ist jedoch zu klein, um aus ihr bindende Schlüsse ziehen zu können; ich will daher auch der Tatsache keine Bedeutung beilegen, daß der 84jährige Patient trotz hohen Alters die Ulceration am Fuß hat überwinden können (Blutdruck 170!). Hier müssen eben umfangreiche Untersuchungen noch Klarheit schaffen, um die paradox erscheinende Bevorzugung der jugendlichen Kranken für die Gangrän zu erklären.

Wenn wir jetzt das Gebiet theoretischer Spekulationen verlassen, um auf Grund objektiver Befunde einen Einblick in die Pathogenese der C. i. zu gewinnen, so erlaube ich mir hier in Kürze 3 Fälle von jugendlicher Gangrän der unteren Extremität zu beschreiben — die Krankengeschichten seien auszugsweise mitgeteilt.

Fall 1. A. M., 24 a. n. Kommis in einem Getreidegeschäft, Jude. Seit mehr als 2 Jahren (1901) Schmerzen im linken Fuß, die beim Gehen auftreten. Im rechten Fuß an einigen Stellen oberflächliche zirkumskripte Schwellungen, die auf Druck schmerzen. In der Ruhe ist P. sonst beschwerdefrei, bei schnellerem Gehen wird das linke Bein kalt, der Unterschenkel wird schwer und schwach, so daß er hinken muß, bleibt er 2—3 Minuten stehen, dann geht es wieder schmerzlos vorwärts. Zuweilen kann er 100—200 Schritt gehen, ein anderes Mal tritt der Schmerz im linken Fuß sofort auf. Der rechte schwitzt gelegentlich, der linke nie. Im Winter friert der linke Fuß, bei kühlem Wetter auch im Sommer. Raucht 25 Zigaretten täglich, kein Alkohol, keine Lues. Eltern gesund, Pat. muß viel gehen und draußen stehen (Expedient). Status am 24. VIII. 1903: Linke Wade um 2 cm magerer als rechte, keine Fußpulse; rechts schwache Pulsation der Tibialis postica zu fühlen. Linkes Fußgewölbe deutlich abgeflacht, rechter Radialpuls vielleicht größer als linker. Sonstiger Befund negativ. 1. VI. 1906 (Notizen von Dr. v. Holst). P. hat sich die letzte Zeit leidlich wohl gefühlt, viel gegangen und gearbeitet. Seit einigen Wochen sind die Beschwerden am rechten Fuß wieder in den Vordergrund getreten und ihretwegen

mußte P. nach ungefähr drei Minuten langem Gehen auf der Straße stehen bleiben. Im Zimmer tritt beim Probegehen mit bloßen Füßen nach drei Minuten ein Kältegefühl im rechten Unterschenkel auf und die Empfindung, als ob die rechte Fußsohle hart würde. Ein stärkerer Schmerz beginnt nach Minuten, doch auch nur im rechten Fuß, während im linken Oberschenkel über ein ständiges Schwächegefühl, das vom Gehen kaum beeinflußt wird, geklagt wird. Status: die beiden beim Sitzen stark geröteten Füße sind nach drei Minuten langsamem Auf- und Niederschreiten bleich und blutleer geworden, weder einer der Fußpulse noch der Puls in der Art. poplitea kann gefühlt werden. Erst in der A. femoralis läßt er sich deutlich palpieren. Die Pulsfrequenz beträgt vor dem Gang 92, nachher, auch trotz 10 Minuten langer Erholung, 104 pro Minute. Herztöne rein, zweiter Ton über Manubrium sterni akzentuiert. Auf der Mitte des rechten Unterschenkels, an dessen hinterer Fläche, eine harte gerötete Stelle, die P. häufig Schmerzen verursacht (Venenthrombose), eine ähnliche von kleinerem Umfang befindet sich im unteren Drittel des rechten Unterschenkels vorn. P. klagt über eine neuerdings auftretende schmerzhafte Rötung der Füße, speziell der Zehen.

P. erscheint alle paar Monate beim Arzt und klagt über Schwäche und Schmerzen in den Beinen: große Beschwerden verursacht ihm das Leiden nicht, denn er hat fast ununterbrochen arbeiten können. P. läßt sogar eine gewisse Schonung seiner Beine vermissen.

22. IX. 1907. P. kommt auf Veranlassung des Arztes zu mir in die Sprechstunde. Er hat geringe Schmerzen im linken Fuß und kann gut gehen. Das Dorsum pedis dextri etwas geschwollen.

1. X. 1907. Am rechten Fuß die A. tib. post. nicht zu palpieren, das Fußgewölbe rechts deutlich abgeflacht. An den Zehen einzelne Flecken von dunkelroter Farbe. P. hatte in letzter Zeit viel zu gehen. An der rechten Vena saphena bis hinauf zum oberen Drittel des Unterschenkels eine Thrombophlebitis.

25. X. Pat. liegt wegen heftiger Schmerzen im r. Fuß zu Bett. Es besteht eine gangränöse Verfärbung der 3. und 4. Zehe des rechten Fußes, woselbst auch die Schmerzen empfunden werden.

28. X. Es hat sich eine sehr schmerzhafte Schwellung des ganzen Fußrückens entwickelt. Die Gangrän hat sich auch auf die dritte Zehe ausgedehnt, besonders befallen sind die Plantarfläche der Zehen, dorsalwärts reicht die Gangrän bis in das Gebiet der Grundphalangen.

Die Schmerzen nehmen derartig an Intensität zu, daß nur Morphium Linderung verschafft. Da die üblichen Behandlungsmethoden versagen, entschließt sich P. zum Eintritt ins Rigasche Stadtkrankenhaus behufs Operation.

28. X. 1907. Amputation unterhalb des Knies. Präparat: Bei der makroskopischen Betrachtung des amputierten Unterschenkels fallen die äußerst verengten Gefäßquerschnitte an der Amputationsebene auf. Bei Berührung der Nervenstümpfe mit der Pinzette und bei Druck auf die Muskeln erfolgen langsame Muskelkontraktionen mit deutlichen Bewe-

gungen im Malleolargelenk. Der Unterschenkel wird zunächst in 60 proz. Alkohol, dann in 10 proz. Formollösung gelegt. Nach etwa 10 Tagen wieder in 80 proz. Alkohol. Für die mikroskopische Bearbeitung werden die Arterien und Venen auspräpariert, wobei sich zeigt, daß sie untereinander und mit den Nervenstämmen durch derbe bindegewebige Stränge verbacken sind, was die Orientierung merklich erschwert. Besonders schwierig, zuweilen sogar unmöglich ist es, die Vasa comittantes von den Hauptarterien zu trennen und zu differenzieren — es wird der Vorsicht halber stets ein Querschnitt aus dem betr. Niveau in der Weise angelegt, daß alle Gefäße, soweit sie miteinander verlötet sind, mitgenommen werden.

Das weitere Schicksal des Kranken gestaltete sich folgendermaßen: Februar 1909 — Reamputation im Oberschenkel bis zum Knie. Der Radialpuls an der linken Hand verschwand und es traten Parästhesien in den Fingern auf. Am linken Fuß fehlen alle Fußpulse, Cyanose, nach einigen Monaten Eintritt der Gangrän auch am linken Fuß. Hohe Amputation des linken Beines im Sommer 1909. Thrombose an der Vena radialis. .P. führt, wie mir mitgeteilt wurde, ein trauriges Dasein. Ein jüngerer Bruder leidet ebenfalls an Claudicatio intermittens.

Die A. tibialis antica (Fig. 3) in der Höhe des Amputationsniveaus (oberes Drittel) ist durch ein zellreiches Gewebe, das sich an einzelnen Stellen zu dunkeln Haufen verdichtet, vollkommen ausgefüllt. Auch die Media ist voller Zellen, deren Übertritt in das Gefäßlumen deutlich verfolgt werden kann. Sie ist aber auch in ihrer übrigen Zirkumferenz stark kleinzellig infiltriert; Bindegewebsstränge lassen sich kaum wahrnehmen, die Adventitia ist weniger von Zellen durchsetzt und zeigt zahlreiche neugebildete, fast durchweg obliterierte Kapillaren. Die Elastica ist nicht zu unterscheiden, ein Längsspalt markiert die Grenze zwischen Elastica interna und Obliteration, ganz kleine Spalten sind auch innerhalb des Thrombus zu sehen. Die Gewebe zwischen der Arterie und Vene sowie die Bindegewebszüge, welche den N. tibialis umgeben, sind von zahlreichen neugebildeten Kapillaren durchsetzt, die meist bis auf ein punktförmiges Lumen verschlossen und zellig infiltriert sind. Die Arteria dorsalis pedis (Fig. 1) etwa an der Stelle, wo gewöhnlich ihre Pulsation gesucht wird, zeigt das typische Bild der Obliteration, wie es uns aus den Arbeiten von Weiß, Winiwarter, Marinesco, Goldflam, Schümann bekannt geworden ist: Zahlreiche neugebildete, zur Obliteration tendierende Kapillaren durchsetzen den das ganze Gefäßlumen ausfüllenden Thrombus. Stellenweise ist bereits der Zellreichtum durch ein derbes Bindegewebe ersetzt, in welchem

einzelne neugebildete Lumina mit deutlicher Elastica interna die beginnende Kanalisation des Thrombus anzeigen. An einer Stelle ist die frühere Elastica interna durchrissen, die Ruptur reicht bis in die Media hinein. Die Media weist eine deutliche Vermehrung der elastischen Elemente auf, die sich mit Orcein oder nach Weigert deutlich färben. Die E. interna ist vielfach gespalten und stark gefältelt, stellenweise unterbrochen und degeneriert; etwas weiter peripheriewärts erscheinen jene Gefäßspalten größer, der eine Spalt nimmt fast die Hälfte des Gefäßdurchmessers ein und ist mit einer neugebildeten, anscheinend normalen Elastica ausgekleidet (Fig. 2). Noch weiter in die Peripherie treten zahlreichere Kanalisierungen im Thrombus auf.

Die A. tibialis postica wird von zahlreichen Kapillaren in ihrer Adventitia durchbohrt und zeigt zunächst nur kleine spaltförmige Kanäle innerhalb des obliterierten Lumens. In Fig. 4 sieht man neben der dickwandigen kollabierten Vene die Arterie mit zwei Kalkinkrustationen in der Media, daneben Blutpigment. Sie ist mit zwei benachbarten Venen durch Bindegewebszüge verlötet, in denen dickwandige Kapillaren mit kleinzelliger Infiltration sichtbar sind. Die Elastica interna erscheint als doppelt konturierte zarte Linie, die teilweise unterbrochen ist, an der äußeren Grenze der Obliteration. Im Niveau der Malleolen lassen sich an der A. postica (Fig. 5) zwei große und eine Reihe kettenförmig angeordneter kleinerer Lumina erkennen mit deutlichen Endothelzellen, stellenweise auch elastischer Membran. Die Mesarteriitis und Endarteriitis nebst einzelnen Kalkablagerungen in der Media ist auf vielen Querschnitten wahrzunehmen.

Die Venen zeigen eine mächtig verdickte Media mit hypertrophischer Intima. Eine Obliteration ist hier nicht zu sehen, wohl aber stellenweise Ausbuchtung der Wand ins Lumen hinein, wobei sich die Neubildung in Gestalt abgerundeter oder papillärer Wucherungen präsentiert, an einzelnen Stellen erscheint eine elliptische, mit der Wand verbackene Auflagerung, die in ihrem Inneren eine zum Zerfall tendierende Rarefizierung des Gewebes erkennen läßt (Schwielenbildung). Eine andere Veränderung an den Venen ist in Fig. 6 dargestellt: hier befinden sich im Blutgerinnsel Haufen kleiner Rundzellen, deren Einwanderung von der Wand aus — welche ebenfalls einen Streifen solcher Zellen trägt — sehr wahrscheinlich ist. Die Muskeln zeigen durchweg

das Bild der chronischen Myositis: Die Querschnitte der Muskelfasern sind verschieden groß, die Zwischenräume unregelmäßig und durch Atrophie einzelner Fasern vergrößert, die ganzen Querschnitte erscheinen vielfach durcheinander geschoben, die Tinktionsfähigkeit bei einzelnen beeinträchtigt, so daß hellere mit dunkleren Querschnitten abwechseln, das interfibrilläre Bindegewebe, besonders aber das Perimysium externum ist stark vermehrt und vaskularisiert, auf der Fig. 7, die einen Querschnitt aus der M. tibialis posticus darstellt, sieht man in einer Bindegewebsschwiele ein solches Gefäß mit verengtem Lumen und verdickter Wandung. Auf Längsschnitten fällt die starke Zunahme der Kerne auf, die in Haufen oder Reihen angeordnet sind, die Muskelfasern erscheinen stellenweise wachsartig oder hyalin degeneriert und bieten im allgemeinen dasselbe Bild, das in Fig. 14 (Fall H. S.) dargestellt ist.

Die Nerven boten ebenfalls deutliche Veränderungen, wobei allerdings weniger das Parenchym als das intraneurale, besonders aber das perineurale Bindegewebe verändert war: In Fig. 8 ist ein Querschnitt aus dem nach Weigert behandelten N. tib. post. wiedergegeben: die Markscheiden zeigen keinen Ausfall, wohl aber besteht eine starke Vermehrung des perineuralen Bindegewebes, welches die Nervenbündel teilweise auseinander drängt, die den Nerven versorgende Hauptarterie ist stark obliteriert und weist ein hochgradig verengtes Lumen auf, die kleineren Arterien und Kapillaren bieten solche Veränderungen in noch höherem Grade dar.

Fall 2. H. S., 31 J. alt, Jude, kam am 3. IX. 1898 mit der Klage über die typischen Beschwerden im linken Bein in Behandlung. Diese besserten sich unter der üblichen Therapie; in meiner ersten Arbeit unter Beobachtung 8 ist der Fall ausführlich beschrieben. Die Beschwerden und die Pulslosigkeit betrafen damals nur das linke Bein!

30. XII. 1907: Subjektiv besser. Linker Radialpuls schwach und höher gelegen als normal. Über der linken Temporalarterie und rechts von der Mitte des Sternum oberflächliche Schwielen von 1—2 cm Länge (Residuen von Thrombosen), ebensolche Schwielen am linken Oberarm. Fußpulse fehlen beiderseits. Beim Hängenlassen des Fußes wird rechts das Zehengebiet cyanotisch. Auf Fingerdruck wird die Zehe weiß und bleibt so etwa eine halbe Minute. Nach zweimonatlicher Gymnastik und ableitender Massage haben die Schmerzen in den Zehenspitzen nachgelassen. 10. IX. 1907 Schmerz in beiden Füßen. Allgemeine Blässe. Linker Radialpuls nicht zu fühlen. Über der linken Temporalarterie

kleine subkutane Knötchen, die beim Palpieren schmerzhaft sind, ähnliche Knötchen auch über der Tibia. Tophi an den Fingergelenken. Bei starken Bewegungen der Finger Asphyxie des rechten Zeigefingers, die linke Hand wird in toto blasser und steif. Einmal erbrochen.

25. IV. 1908: Wunde am großen Zeh rechts. 11. XII. 1908. Chirurg. Station des Rig. Stadt-Krankenhauses: H. S., 41 a. n. Seit dem April 1908 schwärzliche Verfärbung an der Kuppe der großen Zehe rechts. In Berlin mit Heißluft behandelt worden. Die Gangrän griff allmählich weiter. Unerträgliche Schmerzen, mittelgroßer Mann, abgemagert, leidend aussehend, T. 37,6, Brustorgane ohne Befund. Gangrän der Zehen und vorderen ersten Teile der Metatarsalia des r. Fußes, linker Fuß ebenfalls etwas livide verfärbt. Ödem der ganzen linken Extremität, keine Fußpulse, Femoralis und Poplitea beiderseits gleich, von normaler Stärke. 16. XII. 1908 Amputation unter Rückenmarkanästhesie des rechten Unterschenkels im oberen Drittel mit hinterem Lappen unter Digitalkompression der A. femoralis. Blutversorgung des Stumpfes befriedigend. Arterien pulsieren. 8. I. 1909 Amputationsstumpf bis auf eine kleine mit Schorf bedeckte Stelle per primam geheilt. Am äußeren Nagelfalz der großen linken Zehe eine kaum erbsengroße schwarzblaue Hautpartie. 10. I. 1909 Verfärbung an der linken Zehe unverändert, Schmerzen haben nachgelassen. P. wird entlassen. Die abgesetzte Extremität war ödematös durchtränkt, die Muskulatur dunkelrot, die Gefäße schon makroskopisch sehr verengtes Lumen und dicke Wandungen aufweisend. Eine Trennung der Arterien von den Venen ist infolge der bindegewebigen Verwachsungen unmöglich und werden daher Arteria tibialis postica nebst dazugehörigen Venen und dem Nr. tibialis posticus gemeinsam eingebettet, das gleiche geschieht mit der A. und Vena tib. ant. nebst dem N. peroneus prof.

Die Arteria tibialis antica ist zentralwärts bis auf kleine Kanäle völlig obliteriert, die Media springt in Zapfen gegen das Lumen vor, von der Elastica sind keine Spuren zu sehen. Die Lumina sind teilweise mit Endothel ausgekleidet. Im Zentrum findet sich eine starke Proliferation von Rundzellen, die sich auch in die Media des Gefäßes ausbreiten und hierbei eine längliche, zuweilen gekrümmte und dem Gefäßquerschnitt parallel gerichtete Stellung einnehmen (Fibroblasten), das bindegewebige Gerüst der Media und teilweise auch Adventitia vermehrend. Nach der Peripherie hin werden die Lücken im Gefäß größer, einzelne Querschnitte bieten jedoch wieder Verengerungen der Lücken, in denen hier und da Blutreste zu sehen sind.

Die Dorsalis pedis ist völlig obliteriert, im Verlauf der deutlich sichtbaren Elastica einzelne Lücken, der Thrombus trägt alle Anzeichen der vollzogenen Organisation. Bei der begleitenden

Vene sieht man eine der Wand anliegende linsenförmige Wucherung, die in ihrer Mitte zu Zerfall neigt, zwei benachbarte kleinere Arterien bieten das Bild der gewöhnlichen Arteriosklerose ohne Obliteration und ohne Vakuolenbildung.

Die Arteria tibialis postica ist von einer dicken, mit zahlreichen neugebildeten Kapillaren durchsetzten Adventitia eingehüllt, welche scharf in die Media übergeht und sich von ihr durch eine relative Zellarmut unterscheidet. Die Media ist stark hypertrophisch und wird von Bindegewebszügen nebst zahlreichen Fibroblasten durchsetzt. Die Elastica ist stellenweise ganz untergegangen, tingiert sich mit van Gieson und Hämatoxylin schlecht und weist grobe, wellenförmige Fältelungen auf, denen sich ein kleinzellig infiltriertes massiges Bindegewebe anschmiegt. Das auf diese Weise stark reduzierte Lumen wird von einem in lebhafter Wucherung befindlichen, mit Rundzellen durchsetzten Gewebe vollkommen ausgefüllt, das sich zapfenförmig in die Buchten und Winkel hineinschiebt, welche durch die Fältelung der Elastica gebildet werden. In diesem obliterierenden Gewebe sieht man einzelne spaltförmige oder runde, ovale Lumina mit Endothel und teilweise Inhalt von Blut (Fig. 10). An den Venen sieht man außer der enormen Wandverdickung vereinzelte Vakuolisationen in der Wand. Die Media ist enorm verdickt und springt wulstförmig oder in konzentrischer Schichtung, die mit zahlreichen schmalen, langen und gebogenen Fibroblasten durchsetzt ist, gegen das Lumen vor, dasselbe fast völlig verlegend. An anderen Venen, namentlich dort, wo die Wand nicht erheblich verdickt ist, finden sich von der Wand ausgehende, gegen das Lumen vordringende Kapillarsprossen, die — mit breiter Basis der Gefäßwand aufsitzend, das koagulierte Blut gleichsam als Brücke benutzend — auf die gegenüber liegende Wand zustreben. Auf der Fig. 9 sieht man von zwei gegenüber liegenden Flächen der Wand je zwei Kapillaren entspringen, und gegeneinander sich richten. Auch an den kleinsten Venen sieht man solche neugebildete Kapillaren, durch die es zu einer Verbindung der gegenüber liegenden Wände kommt. In Fig. 13 ist dieser Vorgang in seinen ersten Stadien zu sehen.

Die Elastica interna ist in manchen Gefäßquerschnitten, wie z. B. in Fig. 10, gar nicht zu sehen — sonst erscheint sie als gewellte, stark lichtbrechende Linie, die bei Orceinfärbung eine starke Hypertrophie neben Degeneration und Aufsplitterung in

zahlreiche Lamellen erkennen läßt. In Fig. 11 hat sich ein Teil der Lamellen so weit abgehoben, daß sie in der Mitte des obliterierenden Thrombus verbacken sind. Die Elastica interna, welche das einstige Lumen abgrenzt, und den obliterierenden Neubildungen anliegt, erweist sich an mehreren Stellen durchbrochen (Fig. 11 und Fig. 12, Zeiß, Obj. DD).

Die Vena tibialis postica mit ihrem größeren Kaliber zeigt die endophlebitisch verdickte Wand mit den sich gegenüber liegenden Kapillarsprossen.

Der Musculus tibialis posticus im Längsschnitt ist deutlich degeneriert, die Querstreifung stellenweise geschwunden, die Faser gewellt oder verschmälert, hyaline Degeneration, Kernproliferation und gelegentliche Substitution durch Bindegewebe, sowie die sonstigen oben geschilderten Veränderungen, welche in gleicher Weise an einer ganzen Reihe von Muskeln (Soleus, Gemellus, Flexorengruppe) nachgewiesen werden konnten.

Die Nerven zeigen fast normales Verhalten des Nervengewebes — nur an einigen Bündeln lassen sich durch Weigertfärbung Markscheidendegenerationen nachweisen, wie das aus der Fig. 15 hervorgeht, wo ein kleiner Sektor Faserausfall zeigt. Auffallend stark ist hier die Wucherung des perineuralen Bindegewebes, in welches die Nervenbündel eingebettet sind. Auch die Neubildung von Kapillaren und deren Tendenz zur Obliteration ist an mehreren Stellen zu sehen; am Rande eine normal aussehende Vene. Vergleicht man die Querschnitte der Arterien in verschiedenen Höhen, so nimmt die Größe an Zahl der neugebildeten Kanäle innerhalb der Thromben peripheriewärts zu, man sieht auch, daß der Prozeß hier weiter vorgeschritten ist als oben — die kleinzellige Infiltration tritt erheblich gegenüber der Entwicklung zellarmen Bindegewebes in der Media sowohl als auch im obliterierenden Inhalt des Lumens zurück: einzelne dieser peripheriewärts gelegenen Kanäle weisen Spuren von unverändertem Blut auf, während zentralwärts ab und zu Blutpigment angetroffen wird. Man hat durchaus den Eindruck, daß der Prozeß von der Peripherie gegen das Zentrum fortschreitet und daß ebenso auch die Reparationsvorgänge, die Kanalisierung des Thrombus, in der gleichen Weise an den Stellen ihren Anfang nehmen, an denen die Erkrankung zuerst eingesetzt hatte.

Fall 3. F. F., 42 a. n., Jude, Großkaufmann. Kommt am 13. XI. 1914 in meine Sprechstunde. Vater an P. P. gestorben. P. vor zwanzig Jahren spezifisch infiziert. Ausreichend und über 10 Jahre lang behandelt worden. Vor 4 Jahren starke Schmerzen im rechten Bein, beim Gehen von intermittierendem Charakter. Früher starker Raucher, bis zu 25 Zigaretten täglich. Nervöser sehr energischer Herr. Anginöse Beschwerden beim Gehen seit 2 Jahren bestehend. Nach Kuren in Kissingen beides gebessert. Rechter Dorsalpuls fehlt, sonst o. B. Miosis. Wa.R. 1913 0. Im Frühling 1916 bekam P. nach längerem Gehen Schmerzen im rechten Bein, die ihn zwangen, das Bein im Kniegelenk gebeugt zu halten und zu schonen. Bei der Untersuchung erwies es sich, daß eine ausgedehnte Phlebitis an der Innenseite des r. Oberschenkels entstanden war. Bettruhe, Kompressen besserten nach einigen Wochen den Zustand, so daß P. eine Badekur im Kaukasus unternehmen konnte. Am 2. VIII. 1916 sah ich P. wieder, er hatte sich gut erholt, namentlich die anginösen Erscheinungen hatten sich gebessert, er war jedoch mit einer Ulzeration am großen linken Zeh zurückgekommen. Heftige Schmerzen mit gelegentlichen Exazerbationen, die von psychischen Störungen begleitet werden; sie erscheinen unter dem Bilde einer flüchtigen Verwirrtheit mit persekutorischen Ideen, Sinnestäuschungen, leichter Rückkehr in Luzidität. 6. VIII. Zunehmende Schmerzen, vertiefte Ulceration mit deutlicher Tendenz zu Gangrän.

10. VIII. Die Ulceration progressiert. Rechter Radialpuls deutlich größer als linker, r. Femoralpuls kleiner als linker, Fußpulse fehlen beiderseits, Schmerzen und Verwirrtheit nehmen nachts zu, in bezug auf geschäftliche Fragen zuweilen ganz klar. Illusionäre Verfälschung der Umgebung, will fort, ist nicht zu Hause, Eifersuchtsideen. Schlaf nur durch große Morphiumdosen unter Eintritt von Euphorie zu erzielen, später nur noch durch große Dosen Pantopon und Hyoscin.

23. VIII. Auf beiden Beinen Venenthrombosen im Anschluß an ein Bad, schon einige Tage vorher subfebrile Temperaturen. Die Thrombosen sind oberflächlich, die Haut darüber sehr empfindlich und verfärbt, keine deutliche Verhärtung zu spüren. Die Thrombosen haben sich in einigen Stunden über den ganzen Körper verbreitet und erscheinen als oberflächliche dunkelrote Flecken, die druckempfindlich sind.

25. VIII. Überführung in die chirurgische Klinik. (Prof. Zeidler, Doz. Stuckey.) (P. war mit Ausbruch des Krieges aus Riga nach Petersburg verzogen, wo er wieder in meine Behandlung gelangte.)

26. VIII. Operation unter Lumbalanästhesie. Seit 2 Tagen andauernde Verwirrtheit, nur minutenweise lucide. Macht sein Testament kurz vor der Operation und ist dabei völlig klar. Temperatur normal. Amputation im mittleren Drittel des Oberschenkels. Unmittelbar nachher große Unruhe ist verwirrt, weint, drängt fort, schlaflos, muß isoliert werden.

6. IX. Die Unruhe hält an, totale Verwirrtheit, verkennt die Um-

gebung, sein besonderer Zorn gilt der Gattin, Konfabulationen in der Art der Korsakoffschen Psychose.

8. IX. Ruhiger, zuweilen einzelne klare Stunden, dabei große gemütliche Erregbarkeit und labile Stimmung. Drängt nach Hause. Die Wundheilung geht gut vor sich.

10. IX. Nächte besser. Bedeutend klarer.

11. IX. Zunehmende Besserung, summarische Erinnerung, Emotiv. Wundheilung gut. Entlassen.

P. ging es sehr gut bis zum Mai 1919, er wurde auf dem Heimwege aus Petersburg von Bolschewisten erschossen.

Bei der Amputation blutet die Wunde kaum, die Muskeln erscheinen braunrot, die Gefäße mit den Nerven zu einem Bündel verwachsen. Die Arteria femoralis läßt ein stark verengtes, aber doch deutlich durchgängiges Lumen erkennen. Die A. dorsalis pedis ist sehr eng, kaum für eine Stricknadel durchgängig. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die A. femoralis nicht die typische Obliteration, die Elastica ist zwar ebenso wie in den vorausgegangenen Fällen aufgespalten und stellenweise unterbrochen, es besteht aber an dieser Arterie keine Obliteration, das Lumen ist etwa auf die Hälfte verengt — doch fehlt hier der entzündliche Prozeß an der Adventitia und Media, es besteht nicht einmal eine erhebliche Verdickung dieser Schichten. Die Intima ist stark verdickt durch zellarmes Gewebe, das ziemlich gleichförmig die ganze Zirkumferenz des Lumens auskleidet, den Falten der Elastica folgend. An der Dorsalis pedis und Tibialis postica sind die Veränderungen die gleichen wie in den beiden ersten Fällen: Obliteration durch ein zellreiches, vaskularisiertes Gewebe, mit spaltförmigen, endothelbekleideten Lücken, endo- und perivaskuläre Infiltration der kleinen Gefäße und Kapillaren, welche die Adventitia und das periarterielle Bindegewebe durchziehen und eine deutliche Verdickung ihrer Wände und starke Reduzierung des Lumens aufweisen. Die Venen weisen die Hypertrophie aller drei Schichten auf, die Intima die zapfenförmigen Wucherungen in das Lumen. Kapillarsprossen habe ich in diesem Falle nicht gefunden. Der Ischiadicus und der N. peroneus proc. zeigen weder Veränderung am Parenchym noch perineuritische Bindegewebswucherung. An den Muskeln ließen sich im allgemeinen die geschilderten Veränderungen auch in diesem Falle nachweisen. Die anatomische Untersuchung konnte übrigens aus äußeren Gründen nicht in dem Umfange vorgenommen werden, wie in den ersten

zwei Fällen (Krieg), und die Deutung des Befundes wurde noch durch die vorausgegangene Lues erschwert.

Fall 4. S. B., 70 Jahre alt, Gangraena senilis. Jude, eingetreten am 22. XII. 1908. Seit einem Monat ist der rechte Fuß bläulich verfärbt. P. klagt über heftige Schmerzen. Vor 7 Monaten hat P. eine linksseitige Hemiplegie gehabt. P. ist Holzhändler und war oft im Walde der Kälte ausgesetzt. Sonst werden keine Erkrankungen angegeben. Über Mittelgröße, kräftig gebaut, gut genährt. Sensorium frei, abends subfebrile Temperaturen. Puls regelmäßig, sonst o. B. Der rechte Fuß und Unterschenkel sind bis zum oberen Drittel des letzteren bläulich verfärbt. Der Puls ist weder an der Tibialis antica noch postica zu fühlen, links ist der Puls deutlich. Der Fuß fühlt sich kalt an, der linke Unterschenkel ist leicht atrophisch. 25. XII. 1908. Die Schmerzen lassen nicht nach. Die Operation wird vorgeschlagen. 27. XII. unter Morphiumscopolamin und Lumbalanästhesie Amputation an der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels. Die Arteria femoralis wird digital komprimiert. Ligatur der Gefäße, Naht der Muskulatur und der Haut mit Catgut. Aseptischer Schienenverband.

Präparat: Die Weichteile am unteren Teile des Unterschenkels sind mit einer serösen etwas stinkenden Flüssigkeit durchsetzt. Die Lumina der Gefäße sind verengt, die Gefäßwand scheinbar wenig verändert.

2. I. 1909. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus, Nähte bleiben. 5. I. Nähte entfernt, Digitalis, Kampfer.

13. X. Ödem am linken Bein, Puls unregelmäßig.

19. I. Das linke Bein fühlt sich zeitweise kühl an, Ödem noch vorhanden. 22. I. Verbandwechsel. Die Wunde ist bis auf eine kleine Stelle geheilt. Das Femurende mit Weichteilen gut bedeckt. Asept. Verband, keine Schmerzen. 22. I. Auf eigenen Wunsch entlassen.

Im Falle B. findet sich überall eine völlig normale Adventitia und Media: in einzelnen, namentlich kleineren Arterien (z. B. Dorsalis pedis) finden sich geringe Auflagerungen auf die Intima. Das Lumen ist überall frei bzw. mit unverändertem Blut strotzend angefüllt. Die Elastica zeigt an der A. tibialis postica, etwa 4 cm unterhalb der Amputationsebene eine eigentümliche Beschaffenheit, die in auffallendem Gegensatz zu der Struktur der Elastica bei den 3 Fällen juveniler Gangrän steht. Sie ist heil, kaum gespalten, färbt sich überall gleichmäßig und sieht wie ein in die Länge gerecktes Gummiband aus, das stellenweise zu einem geraden Bande ausgezogen zu sein scheint und dem offenbar die elastische Kontraktilität nicht mehr eigen ist. Auf der Fig. 16 sind die Verhältnisse an den Gefäßschichten und an der Elastica deutlich zu sehen: nach innen von der letzteren lichtfreies Lumen, das mit Blut gefüllt ist. Sehr merkwürdig ist es, daß die A. ti-

bialis antica einige Zentimeter peripherwärts eine vollkommen normale Konfiguration aufweist — auch hier ist nichts von einer Endarteriitis oder Thrombenbildung wahrzunehmen (Fig. 17). Eine Bildung von Kapillarsprossen in einer Vene zeigt Fig. 18, analog den oben beschriebenen, bei der juvenilen Gangrän (Zeiß Obj. DD.).

Fall 5. Fig. 19 stellt einen Sektor aus der A. tibialis antica dar unterhalb der Amputationsebene bei einem wegen diabetischer Gangrän operierten 60jährigen Manne. Die Elastica verläuft als feine, gefältete Linie, ohne irgendwelche Abnormitäten zu bieten, an der Grenze zwischen Intima und der mächtigen entarteriitischen Auflagerung, die eine mäßig kleinzellige Infiltration nebst zwei großen Kalkplatten — die dunklen Gebilde in der Nähe des Spaltes, der auch annähernd der Lage der auf der Reproduktion nicht sichtbaren Elastica interna entspricht. Ein Blick auf die Neubildung im Gefäßlumen genügt, um die völlig anders geartete Struktur dieser Gefäßalteration als die oben beschriebene zu erfassen. Auffallend ist auch die erhebliche Größe des Querschnittes der Arterie im Vergleich zu dem früher beschriebenen — bei denen also außer der Obliteration auch eine gewisse Enge der Arterie angenommen werden darf.

Aus den angeführten Befunden ergeben sich Tatsachen, die im allgemeinen mit den in der Literatur niedergelegten Ergebnissen übereinstimmen[1]). Das charakteristische Moment, welches für den Eintritt der Gangrän bei den Endstadien der Claudicatio intermittens bestimmend ist, besteht in dem völligen Verschluß eines Gefäßgebietes, dessen Versorgung bereits längere Zeit durch entarteriitische Prozesse, namentlich aber durch die Bildung autochthoner Thromben beeinträchtigt war. Diese Thrombosierungen unterscheiden sich von dem endarteriitisch bedingten Gefäßverschluß dadurch, daß sie sich an einer relativ wenig veränderten Intima etablieren, daß die groben Veränderungen an der Intima und deren diffuse Wucherung, wie sie zum Bilde der Atherosklerose gehören, hier fehlen, auch die Einlagerungen von Kalk und die degenerativen Vorgänge an der Media und Intima treten (in Fall 1 und 2) hinter der proliferierenden, mit lebhafter zelliger Infiltration und Vaskularisierung verbundenen, innerhalb und in der Umgebung der Gefäße stattfindenden Gewebsneubildung zurück. Nur im Fall 3 bestanden neben der proliferierenden Arteriitis noch hier und da deutliche atherosklerotische Prozesse, doch überwogen durchweg jene formativen Vorgänge. In den zwei letzten Fällen sehen wir einmal eine ganz freie Intima, normale

1) Weiß, l. c.

Media und eine eigenartige, glatt ausgezogene Elastica mit völlig freiem und unbeschränktem Lumen (Fall B.). Die A. tibialis antica bot ebenfalls eine Elastica, die sich wesentlich von dieser Membran in Fall 1, 2 und 3 unterscheidet, aber auch nicht das Bild der Elastica in Fig. 17 darbietet.

Der Grad der Obliteration war in den Fällen juveniler Gangrän im großen Ganzen um so geringer, je weiter man zur Peripherie kam; namentlich war hier die Kanalisierung der Thromben so weit fortgeschritten, daß manche der neugebildeten Lumina bereits mit Endothel und elastischer Innenmembran ausgekleidet waren, und frisches Blut enthielten, während in den oberen Schnittserien nur ab und zu Blutpigment angetroffen wurde. Ganz dasselbe beschreibt Weiß: „Die Obliteration war zentralwärts stärker ausgebildet als in der Peripherie im Falle von Winiwarter, wo die Intimawucherung zum Verschluß des Lumens geführt hatte, namentlich in der A. tib. post. in der Nähe der Amputationsebene“ (zit. nach Weiß, S. 13), was ganz unserer Fig. 3 entspricht, ferner sagt Weiß, „im Falle Riedel unterhalb der Amputationsstelle in kurzer Ausdehnung durch derbes, grauweißes, zum Teil gelbliches Gewebe geschlossen ... im übrigen sollen die Arterien bis in die Peripherie hinein normal, aber sehr eng gewesen sein [1]). Ganz analog sind auch die anatomischen Ergebnisse im Falle von Goldflam bei einem 34jährigen Rechtsanwalt: ich darf hier wenigstens den Befund an den peripheren Nerven zitieren: „im N. cruralis war das Endoneurium unbedeutend verdickt, die Nervenfasern waren frei. Im Nervus tibialis post. wurde nur ein kleines Nervenbündel degeneriert gefunden. Im N. peroneus ein arterielles Gefäß mit bedeutender Verengerung des Lumens infolge von Endarteriitis“, der Befund deckt sich vollkommen mit dem meinigen, nur war die Perineuritis in meinen 2 ersten Fällen stärker ausgesprochen.

Wenn wir auf Grund des vorliegenden pathologisch-anatomischen Materials zu einer Vorstellung über die Pathogenese der C. i. und deren Ausgang, die juvenile Gangrän, zu gelangen suchten, so können wir mit Thoma und seinen Schülern annehmen, daß die Schädlichkeiten, welche an die tonische Innervation der Tunica media die höchsten Anforderungen stellen, als Ursache in Betracht kommen“ [1]). Die Belastung der Beine und ihre Ober-

1) Weiß, l. c.

anstrengung prädestinieren die unteren Extremitäten zu solchen Erkrankungen. In den meisten Fällen meiner Beobachtung spielten diese Momente sowie die thermischen Reize eine hervorragende Rolle. Der Wechsel zwischen warmer und kalter Witterung ist für unser Klima und für Polen sowie die anderen baltischen Länder charakteristisch. Die gleichmäßige Kälte des osteuropäischen Winters und die milden Winter Westeuropas sind offenbar der Entwicklung des Leidens nicht günstig, während die unbeständige Temperatur unseres Winters und die ungleichmäßigen Sommer an die Regulationsfähigkeit unseres Gefäßsystems ganz besondere Ansprüche stellen: ebenso wie wir bei der Wahl unserer Oberkleider und des Fußzeuges uns im Winter nicht selten innerhalb einer Woche zwischen Pelz, Herbstmantel und leichten Stiefeln oder Gummischuhen entschließen müssen, ist auch das Gefäßsystem gezwungen, sich den wechselnden Temperaturen entsprechend umzustimmen und dazu in so gehäuftem Maße, daß eine ungewöhnliche Beanspruchung der muskulären und elastischen Elemente eintritt. Die neuropathische Konstitution, welche ebenfalls eine erhebliche Rolle in meiner Statistik einnimmt, die angiopathische und neurovaskuläre Diathese addieren sich bei den betreffenden Individuen zu den allgemeinen Schädlichkeiten hinzu und schaffen die individuelle Disposition durch die erhöhte Labilität des Gefäßsystems und verstärken die Tendenz zu Tonusschwankungen durch die Mitwirkung psychischer Faktoren. Nun kommt noch das exogene toxische Moment hinzu, das sich als isolierte Schädlichkeit oder in den verschiedensten Kombinationen bei unseren Kranken findet: Lues, Gicht, Diabetes und insbesondere Nikotin. Ohne auf die drei ersteren näher einzugehen, will ich den Nikotinabusus seiner enormen Häufigkeit wegen in den Vordergrund stellen: Zunächst die Tatsache, daß bei fast allen Kranken mit verschwindenden Ausnahmen direkt der Gebrauch von Zigaretten angegeben wird. Ob das in diesen enthaltene Nikotin durch die besondere Qualität des Tabaks eine spezifische Toxizität gegenüber dem Nikotin der Zigarre entwickelt, vermag ich nicht zu entscheiden, wohl aber glaube ich in einer anderen Eigenschaft der Zigarette eine gewisse gravierende Noxe annehmen zu dürfen. Die Zahl der verbrauchten Zigaretten übertrifft die der üblichen Zigarrenzahl um das 8—10fache. Nehmen wir an, daß das Lustgefühl, welches durch die einzelne Zigarette ausgelöst wird, einer

Umstimmung im Gefäßsystem entspricht, so werden sich solche — milde gesagt — Schwankungen im Gefäßsystem naturgemäß bei Zigarettenrauchern viel häufiger wiederholen als bei Zigarrenrauchern; sind auch die einzelnen Rauchakte viel kürzer als die des Zigarrenrauchers, so ist doch das Trauma, welches die vasomotorische Innervation trifft, derartig vervielfacht, daß die an sich gewiß nicht geringe Toxin m e n g e in ihrer Bedeutung an die zweite Stelle rückt. Es ist gewiß kein Zufall, daß die beiden großen Länder, in denen die C. i. ebenfalls häufig vorkommt — Türkei und Japan — vorwiegend Zigarettenraucher aufweisen. Die Tonusschwankungen, welche durch eine ganze Anzahl von Faktoren, meist durch deren Summierung, hervorgerufen werden, führen zuerst zu einer Hypertrophie der elastischen Elemente überhaupt und zu einer Hypertrophie der Elastica interna insbesondere. Diese Veränderung äußert sich zuerst in einer Labilität und erhöhten Reaktionsbereitschaft der Elasticafunktion, ich möchte annehmen, zu einer gesteigerten vasokonstriktorischen Tendenz, aus der sich die bekannten vasomotorischen und funktionellen Störungen ergeben. Diesem Stadium folgt früher oder später, namentlich bei dem Fortwirken der bekannten Schädlichkeiten das atrophische Zustandsbild, wo die überanstrengte und abgenutzte Elastica ihre spezifische Eigenschaft verloren hat, in ihrer Kontinuität unterbrochen wird, sich auffasert, spaltet, durch Bindegewebszüge gesprengt und substituiert wird; sie legt sich in zahlreiche unregelmäßige Falten, wie etwa ein verbrauchter Gummistrumpf und erweist sich unfähig, ihre wichtigste Funktion — die Propulsion der Blutsäule und die Regulierung des Gefäßkalibers je nach der Beanspruchung seitens der benachbarten Muskulatur in zweckmäßiger Weise zu beeinflussen. Die daraus resultierende Verlangsamung des Blutstromes führt zur Unterernährung der umliegenden Gewebe, zu venöser Stase und zu Ernährungsstörungen der Gefäße selbst, deren Media durch die gleichen Ursachen, wie sie bei der Elasticaschädigung erwähnt wurden, zuerst hypertrophiert und dann der fibrösen Umwandlung anheimfällt. Die Stase wird durch den gleichzeitig bestehenden Prozeß in den Venen und deren verengtes Lumen verschärft.

Von großem Interesse sind die im Frühjahr 1923 von Dr. N e u d a [1]) aus der S c h l e s i n g e r schen Abteilung mitgeteilten

1) Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14/15.

Beobachtungen über die arterielle Beschaffenheit des Venenblutes aus Extremitäten bei der C. i., deren Nachweis mir bisher noch nicht gelungen ist. Sie eröffnen interessante Ausblicke in die Pathologie der C. i., wenn sie weitere Bestätigung finden sollten.

Die Schädigung der Elastizität der Arterien ist nach Thoma in letzter Linie Ursache der Arteriosklerose, daher die große Bedeutung der Veränderungen in der elastischen Membran. Thoma und Käfer wiesen eine Abnahme der Elastizität schon dort nach, wo noch keine anderen nachweislichen Veränderungen vorlagen; bei zunehmendem Elastizitätsverlust tritt als kompensatorischer, auf die Verkleinerung des erweiterten Gefäßlumens abzielender Vorgang, die Wucherung der Intima — hierbei dürfte sowohl das im Blute kreisende Toxin (Gicht, Nikotin, Lues, Zucker usw.), wie die proliferative Tendenz der Gefäßwände in den betreffenden Fällen eine große Rolle spielen. Diese Eigentümlichkeit zeigt sich auch in der Neigung der Thromben zur Organisation, in der Entwicklung neuer Kapillaren, der Neubildung von Endothel und Elastica in den neu entstandenen Lumina — die schließlich zur Kanalisierung des Thrombus und zur partiellen Restitution des Blutumlaufes führt. Diese ist allerdings in den schwereren Fällen nur von kurzer Dauer, tragen doch die neugebildeten Lumina und Kapillaren schon den Keim der beginnenden Obliteration in sich. Aus diesem Grunde ist auch wenig Hilfe von der kollateralen Zirkulation zu erwarten, weil nachgewiesenermaßen die Kollateralen dem formativen Reiz zum Opfer fallen. Es ist anzunehmen, daß derartige hyperplastische und atrophische Prozesse, wie sie uns an den amputierten Extremitäten entgegentreten, nicht in allen Fällen von Claudicatio intermittens vorkommen und daß eben aus diesem Grunde nicht immer die Fälle zur Gangrän führen, ja daß diese zu den Seltenheiten gehört. Es ist wahrscheinlich, daß in den günstig verlaufenden Fällen der Prozeß bei der initialen Schädigung der Elastica und bei der Bildung partieller Thrombosierungen halt macht und die proliferierenden Prozesse nicht zur Entwicklung gelangen. Wie weit hier die Widerstandsfähigkeit des Organismus, die Ausschaltung der Schädlichkeiten oder endlich die kompensatorischen und reparatorischen Kräfte des Organismus bei zweckmäßigem Verhalten und therapeutischen Maßnahmen dazu beitragen — entzieht sich der Beurteilung und könnte durch Untersuchungen geklärt werden,

wo eine Autopsie die Möglichkeit gäbe, derartige Extremitäten im „Vorstadium" der Gangrän zu untersuchen. Wie sehr solche Untersuchungen erwünscht sind, geht aus der Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über viele Fragen der Pathogenese hervor: so wissen wir z. B. nicht, was den direkten Anstoß für den Eintritt der Gangrän gibt — aus den bisherigen Befunden erhellt das jedenfalls nicht mit objektiver Deutlichkeit, wir können es nie dem Fall ansehen, ob die eingetretene Ulceration noch reparabel ist oder unaufhaltsam zu Gangrän führen wird u. a. m.

Ich muß zum Schluß noch auf eine Frage zurückkommen, die ich bereits im Beginn dieser Arbeit berührt hatte — die enorme Beteiligung der jüdischen Rasse an dieser Erkrankung. Hier haben wir eine Häufung der ätiologischen Momente — Nikotin, neuropathische Belastung, berufliche Schädlichkeiten, Stoffwechselstörungen, in nicht wenigen Fällen Lues, und dennoch erklärt das Ensemble dieser Ursachen, die ja gelegentlich auch bei Ariern in gleichem Maße auftreten, nicht genügend diese eigenartige Prädilektion. In einer Beziehung nehmen die Juden eine Sonderstellung ein: die Tendenz zum Alkoholabusus kommt praktisch bei ihnen nicht in Betracht: sollte vielleicht gerade in dem Fehlen dieser exogenen Schädlichkeit statt des zu erwartenden günstigen Einflusses dieses Überwiegen der Juden in der Statistik der C. i. mitbegründet sein? Es dürfte auf den ersten Blick paradox erscheinen, daß die Abwesenheit einer Schädlichkeit überhaupt von irgendeinem Einfluß auf die Entwicklung eines Leidens sein könnte und gar erst des Alkohols, dessen Wirkung auf die Entstehung der Arteriosklerose hier weiter nicht betont zu werden braucht. Nun wissen wir aus den vorausgegangenen anatomischen und ätiologischen Betrachtungen, daß wir es bei der C. i. nicht mit einer echten Arteriosklerose zu tun haben und daß der statistische Nachweis ätiologischer Momente dem Alkoholabusus eine relativ bescheidene Rolle zukommen läßt. Berücksichtigt man noch, daß die Neigung zum Alkoholabusus eine Äußerung der neuropathischen Anlage ist, so kann man in Zweifel geraten, ob in dem betreffenden Fall von C. i. jenem oder diesem Faktor die ätiologische Bewertung zuerkannt werden müßte, man wird sich aber auf Grund der Statistik veranlaßt sehen, der mehr als dreimal so häufig registrierten neuropathischen Disposition gegenüber den 46 Fällen konzedierten Alkoholmißbrauchs einen maßgebenden

Einfluß einzuräumen. Gelangt man schon auf diesem Wege dazu, den Alkoholabusus in der Ätiologie der C. i. niedrig einzuschätzen, so dürfte noch aus der physiologischen Wirkungsweise des Alkohols auf das Gefäßsystem gerade eine der Nikotinwirkung entgegengesetzte Reaktion abgeleitet werden — bekanntlich wirkt der Alkohol gefäßerweiternd, das Nikotin gefäßverengernd und daraus ergibt sich die von erfahrenen Freunden des Alkohols bereits empirisch gefundene Tatsache, daß eine gute Quantität konsumierten Alkohols auch eine entsprechende, äquivalente Menge Nikotins erfordere und daß die Giftwirkung des ersteren durch letzteres erheblich gemildert zu werden pflege. Wenn diese Betrachtungen präzise bewiesen werden könnten, so hätten wir in ihnen vielleicht die Lösung der Frage, warum die jüdische Rasse die auffallende Prädisposition für die C. i. darbiete. Bei den Türken und Japanern dürfte ebenfalls demselben Umstande ihre größere Disposition zugeschrieben werden. Obgleich ich mir bewußt bin, durch diese hypothetischen Erörterungen der kritischen Beurteilung vielfache Angriffspunkte gegeben zu haben, glaube ich doch durch die Diskussion dieser interessanten Frage mehr zu ihrer zukünftigen Lösung beigetragen zu haben, als wenn ich sie ihrer Schwierigkeit wegen ganz übergangen hätte, und solcher Probleme gibt es bei der C. i. viele! [1]).

---

1) Auf ein Literaturverzeichnis habe ich im Hinblick auf die sorgfältige Zusammenstellung von K. M e n d e l verzichtet, es seien noch erwähnt die Arbeit von S c h ü m a n n , Über präsenile Gangrän infolge von Ateriitis obliterans, Münchn. Med. Woch. 1909, S. 1904; W e i ß , Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen, Dorpater Dissertation 1893.

Der größte Teil der pathologisch-anatomischen Präparate, sowie die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind bereits im Jahre 1912 Gegenstand einer Demonstration und Mitteilung in der Gesellschaft praktischer Ärzte zu Riga gewesen, eine zusammenfassende Darstellung der Frage, wie sie sich aus meinen bis auf die letzte Zeit gesammelten Beobachtungen ergeben hat, erfolgte auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Danzig (1923). Dort konnte ich auch die Diapositive meiner Mikrophotographien demonstrieren, deren Details bei der Reproduktion leider nicht die nötige Schärfe zeigen.

Bei der Durchsicht und Beurteilung meiner mikroskopischen Präparate unterstützte mich in freundlichster Weise der Dozent für pathologische Anatomie an der hiesigen Universität, Herr Dr. A d e l h e i m , dem ich auch an dieser Stelle meinen b e s t e n D a n k zum Ausdruck bringe.

Abbildungen

(fast durchweg Vergr. Zeiß CC. Ocul. 2. Färbung nach Jores mit Indigcarmin und Orcëin).

Fig. 1—8 (Fall 1) A. M., Juvenile Gangrän.



Fig. 1.
Schnitt durch die A. dors. pedis. Orceinfärbung. Obliterierender Thrombus mit neugebildeter Elastica. Ruptur der Elastica bis in die Media hinein.



Fig. 2.
A. dors. pedis, peripheriewärts. Zwei große neugebildete spaltförmige Lumina mit Elastica. Derber Thrombus.

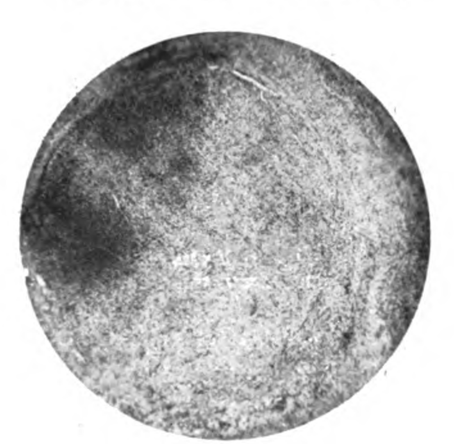


Fig. 3.
A. tib. ant. in der Höhe des Amputationsniveaus. Völliger Verschluß bis auf schmale Spalten. Keine Organisation des anscheinend frischen Thrombus.



Fig. 4.
A. tib. post. nahe der Amputationsebene. Obliteration fast komplett. Wenig Neigung zu Proliferation. Spaltförmiges Lumen. Kalkeinlagerung. Dickwandige Vene.



Fig. 5.
A. tib. post. in der Höhe der Malleolen. Multiple, neugebildete Lumina, mit Endothel ausgekleidet, hypertrophische Media.



Fig. 6.
Vena tib. post. in demselben Niveau wie Fig. 5. Zellproliferation von der Wand ausgehend, zwei Zellhaufen auf dem Blutgerinnsel, daneben rarefiziertes Fibrinnetz.

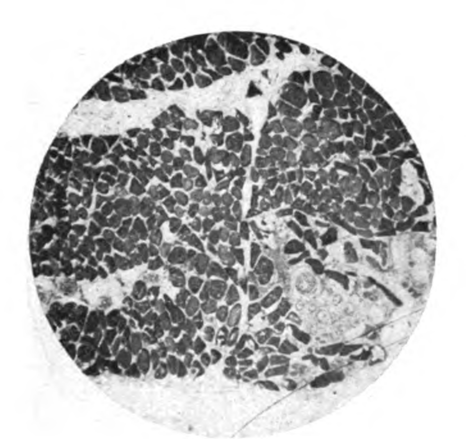


Fig. 7.
M. tib. post. Atrophie, bindegewebige Wucherung des Perimysiums, dickwandiges, der Obliteration verfallendes Muskelgefäß innerhalb der Bindegewebsneubildung.

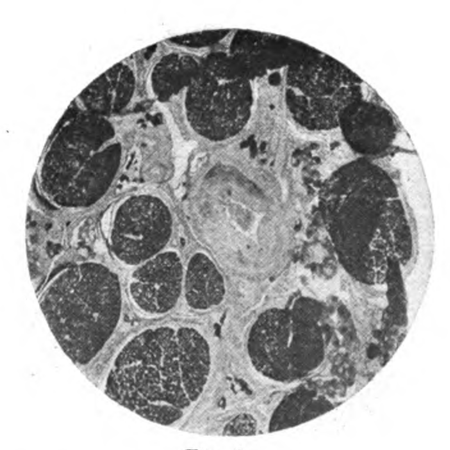


Fig. 8.
N. tib. post. Nervenfasern unverändert. Arterie im Nerven sehr verengt, dicke Wände. Perineuritis.

Fig. 9—15 (Fall 2) H. S., Juvenile Gangrän.

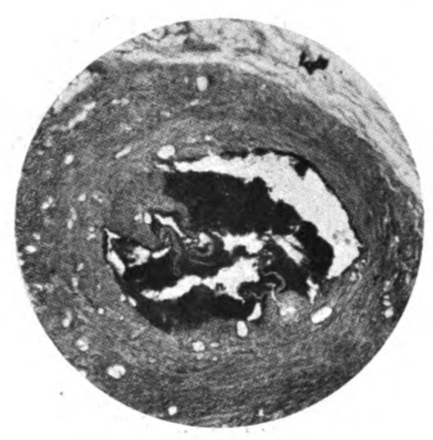


Fig. 9.
Vena dorsalis pedis. Media verdickt mit einzelnen Kanälen, beginnende Neubildung von Kapillaren im Lumen der Vene, von den Wänden ausgehend.



Fig. 10.
A. tib. post. Obliterierender Thrombus mit starker zelliger Infiltration und vielen neugebildeten Lumina. Endothelauskleidung. Der Schnitt ist etwas unterhalb der Amputationsebene angelegt (mittl. Drittel des Unterschenkels).



Fig. 11.
A. tib. post. (Peripherie). Elastica (Orcein) gespalten, nach der Mitte durch Bindegewebe auseinandergedrängt, vielfach zerrissen. Lücken im Thrombus. Vergr. CC.



Fig. 12.
Derselbe Schnitt, die Elastica bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß DD), Lamellen gespalten und durchrissen.



Fig. 13.
Vena tib. post. Kapillarsprossung an zwei gegenüberliegenden Wandstellen. Wulstige Neubildung der Intima.

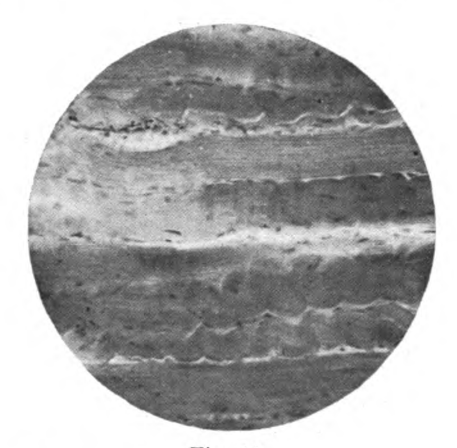


Fig. 14.
M. tib. post. Hyaline Degeneration. Kernproliferation. Wellige Faltung der Muskelfibrillen. Verschiedene Färbbarkeit, bindegewebige Substitution an einzelnen Stellen.

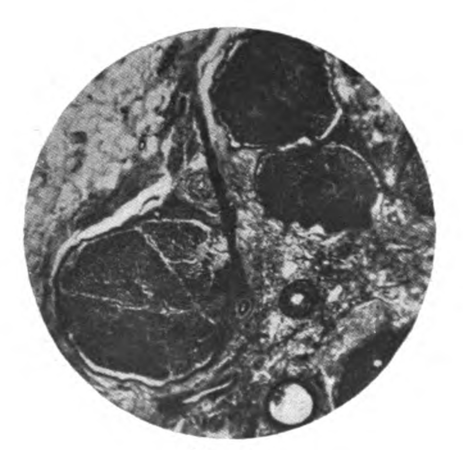


Fig. 15.
N. tib. post. Perineurale Bindegewebswucherung. Verdickte Gefäßwände an den kleinen Arterien, verengtes Lumen, eine klaffende Vene. An einem Nervenbündel ein kleines Feld mit Markscheidenausfall am Rande (Weigert).

Fig. 16—18 (Fall 4) S. B., Senile Gangrän.

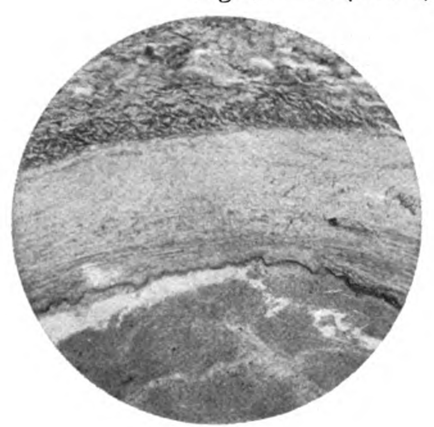


Fig. 16.
A. tib. post. (Mitte des Unterschenkels). Die Arterie ist bedeutend größer als die vorhergehenden. Die Media ist arm an zelligen und vaskulären Elementen, die Intima schließt mit der Elastica interna ab. Diese ist nicht hypertrophiert, nicht gespalten, kontinuierlich, aber sehr ausgereckt. Im Lumen ein frisches Blutgerinnsel (Weigertsche Elastinfärbung).

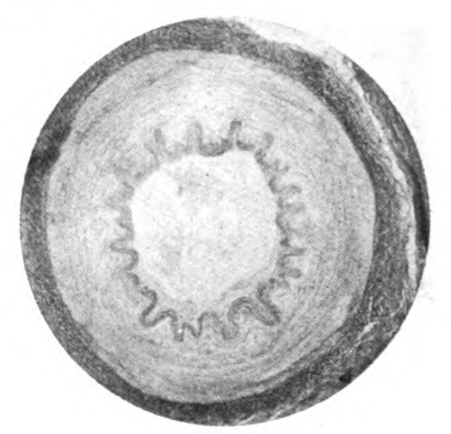


Fig. 17.
A. tib. antica (Höhe der A. dors. pedis). Die Gefäßwände wie in Abb. 16, ebenso das Lumen. Die Elastica ebenfalls ununterbrochen, eigenartig geschlängelt.

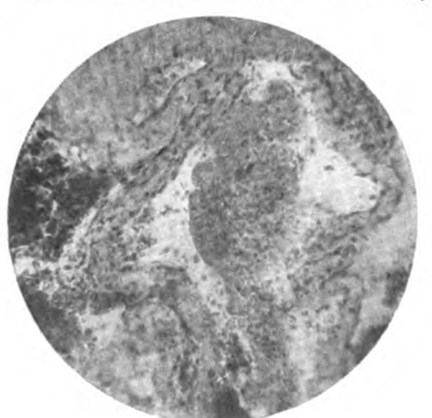


Fig. 18.
Neubildung und Kapillarsprossung innerhalb der Vene.

Fig. 19. Diabetische Gangrän. (Fall 5.)

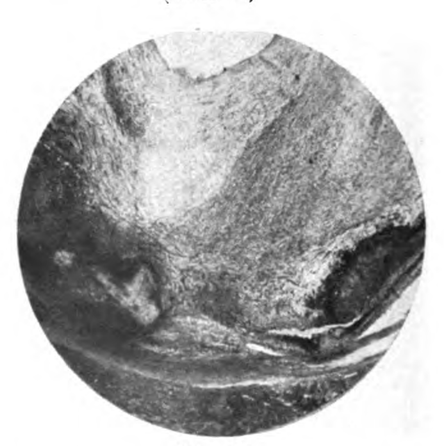
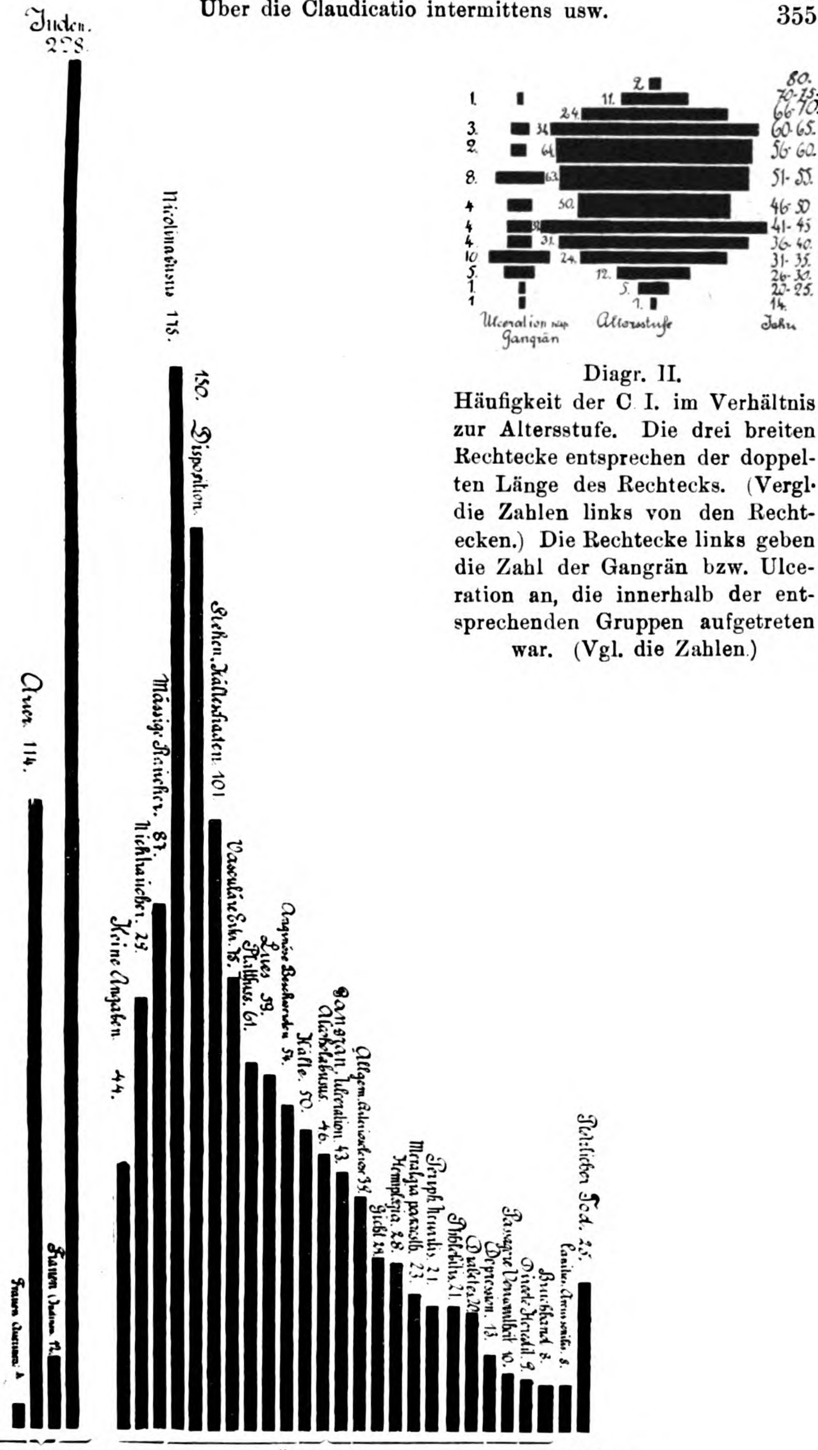


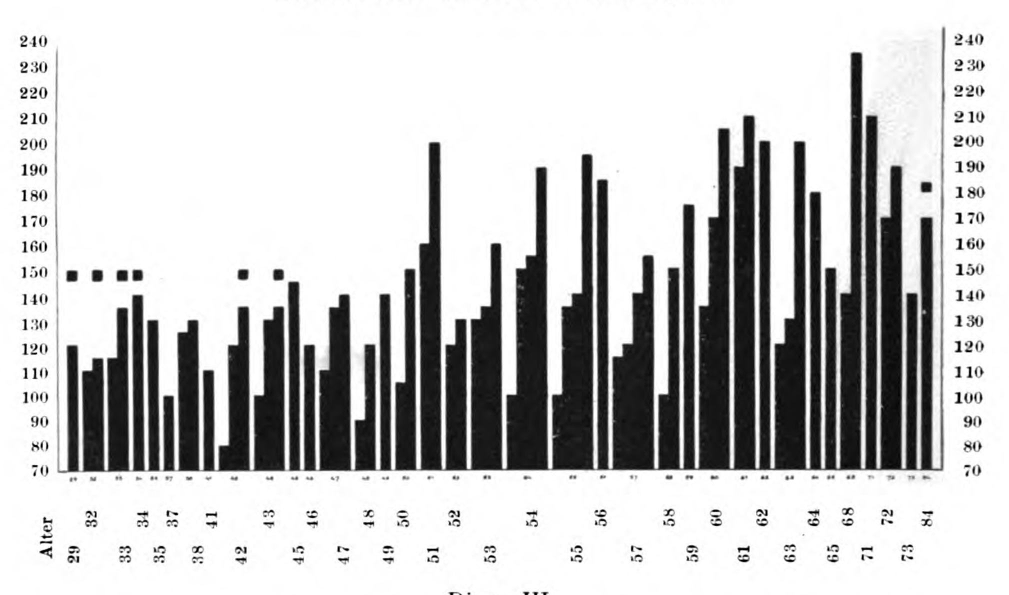
Fig. 19.
A. tib. antic. im Amputationsniveau. Starke Endarteriitis arteriosclerotica. Reaktionsfreies, zellarmes Gewebe, das Lumen stark einengend. An der Grenze der (hier nicht sichtbaren) Elastica interna zwei Kalkplatten.



Diagr. I.

Diagr. II.
Häufigkeit der C. I. im Verhältnis zur Altersstufe. Die drei breiten Rechtecke entsprechen der doppelten Länge des Rechtecks. (Vergl. die Zahlen links von den Rechtecken.) Die Rechtecke links geben die Zahl der Gangrän bzw. Ulceration an, die innerhalb der entsprechenden Gruppen aufgetreten war. (Vgl. die Zahlen.)

Blutdruckhöhe nach Riva-Rocci in Hgmm.



Diagr. III.
Die Kolonnen bezeichnen die Druckhöhen bei den untersuchten Kranken. Die zusammengelegten Kolonnen beziehen sich auf mehrere Kranke desselben Alters. Die kleinen Quadrate bezeichnen die Fälle, wo es zur Gangrän gekommen war.

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 321, dritter Zeile von oben, fehlt der Hinweis auf das Diagramm I und die dort dargestellten, im Text weiter nicht erwähnten Komplikationen (Meralgie, Canities, Arcus senilis, Einfluß eines Bruchbandes usw.). Auf Seite 330, 9. Zeile von oben, statt Fig. 3 = Diagr. II. Auf Seite 331, 13. Zeile von oben, statt Diagr. II = Diagr. III. Auf Seite 333, 11. Zeile von unten, statt an = in.

Aus der Medizinischen Klinik Lindenburg der Universität Köln
(Direktor: Geheimrat Prof. Moritz).

Über die Verwendbarkeit des Symptoms der Stereoagnosie in der topischen Diagnostik.

Von

Prof. Dr. **Eduard Schott,**
Oberarzt.

Anregung zur Beschäftigung mit der Frage der Stereoagnosie und damit die Veranlassung zu der vorliegenden Publikation bot uns die Beobachtung eines Falles von Rückenmarktumor (Fall 1), bei welchem die Unfähigkeit, Gegenstände durch Betasten ihrer Art und Form nach zu erkennen und zu bezeichnen durch Wochen hindurch im Vordergrunde des klinischen Bildes und Interesses stand. Die Vorstellung des Vorhandenseins einer Rindenläsion als Ursache für das Auftreten einer Astereognosie hat sich im Bewußtsein des Arztes soweit festgesetzt und findet auch ihren Niederschlag in einem solchen Ausmaß in den Lehrbüchern, daß die ziemlich seltenen Beobachtungen medullärer oder peripherer Läsion als Ausgangspunkt (Lit. s. unten) noch verhältnismäßig wenig beachtet werden. Dabei kann aber das Außerachtlassen dieser Möglichkeit zu diagnostischen Irrtümern und unter Umständen zu einer schwerwiegenden Verzögerung des therapeutischen Eingreifens führen.

Fall 1. W. Josef, 34 J. alt, Posthelfer. Aufnahme in die Klinik am 14. XI. 1922. Stammt aus gesunder Familie. 1918 Blasenleiden, 1921 Grippe, sonst nie krank, aber immer „sehr nervös". Oktober 1922 Beginn des jetzigen Leidens mit Schmerzen im Nacken, die in die rechte Schulter und in den rechten Arm, bisweilen auch in die linke Schulter hinein ausstrahlen. Die Schmerzen steigern sich bei Bewegung des Kopfes, er muß den Nacken infolgedessen steif halten. Im r. Arm und in der r. Hand hat er ein taubes Gefühl. Im übrigen keine körperlichen Beschwerden.

Befund: Die inneren Organe weisen keinerlei krankhaften Befund auf. Pat. hält den Kopf nach rechts und etwas vornübergebeugt fest fixiert; jede aktive und passive Bewegung des Kopfes verursacht ihm Schmerzen. Gehen, Stehen und Greifen ist ihm möglich. Kein Schwanken bei Fußaugenschluß.

An den Hirnnerven keine Störung.

Pupillenreaktionen prompt. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. r. wie l.; das gleiche Verhalten auch an den Achillessehnenreflexen. R. Fußklonus, l. nicht. Andeutung von Babinski beiderseits. Bauchdecken- und Kremasterreflexe auslösbar; ebenso Konjunktivalreflexe. Plantarreflexe beiderseits lebhaft. Grobe Kraft der Beine gut, keine Ataxie in den Beinen.

Die Sensibilität ist am Rumpf, den Beinen und am linken Arm intakt. Am l. Arm keinerlei Bewegungsstörung.

Die Bewegungen der r. Hand sind etwas langsamer, spärlicher und im ganzen unkomplizierter wie diejenigen der l. Hand; sie sind nicht ganz zielsicher. Es besteht mäßig ausgesprochenes Vorbeizeigen bei Augenschluß, keine Adiadochokinese. Grobe Kraft der r. Hand leicht herabgesetzt (Dynamometer r. 85, l. 95). Die Sensibilität ist auf der Vorder- und Rückseite der r. Hand für allerfeinste Berührungen herabgesetzt, während festere Berührungen sowie Druck prompt und in ihrer Abstufung empfunden werden. Die Fähigkeit, Gewichtsunterschiede zu schätzen ist in der rechten Hand deutlich schlechter wie l., ebenso ist es dem Pat. r. sehr viel weniger gut wie l. möglich, die Richtung passiver Stellungsänderungen seiner Finger zu erkennen sowie die Lage der Hand- und Fingergelenke, die diese aktiv oder passiv erhalten haben, exakt zu kennzeichnen.

Schmerz- und Temperatursinn ist nicht gestört.

Das Vermögen, bei geschlossenen Augen Art und Form von Gegenständen zu erkennen, ist in der r. Hand völlig erloschen. Er vermag z. B. einen Schlüssel, das Höhrrohr, einen Bleistift mit der r. Hand nicht zu erkennen, während es links ohne weiteres möglich ist. Wenn ihm ein Gegenstand aus der Hand beim Betasten herausgefallen ist, so findet er ihn mit der l. Hand wieder, r. nicht.

Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule lassen krankhafte Veränderungen am Knochen nicht erkennen.

Lumbalpunktion: Druck 190 mm, Nonne +, keine Zellvermehrung. Mastixreaktion gibt Lues ähnliche Kurve. Wassermannreaktion im Liquor: 0,2 —; 0,5 —, 1,0 +. Meinickes Reaktion —.

Pat. bekommt Jod in großen Dosen, es wird eine Hg-Inunktionskur durchgeführt. Auf Neosalvarsan reagiert er mit Verstärkung der Schmerzen am Hals, es wird daher nach 2 Spritzen von weiteren Injektionen Abstand genommen.

Die Behandlung brachte keine Besserung, jedoch hielt sich der Zustand des Patienten durch Monate zunächst leidlich gut.

Er wurde mehrfach als Halsmarkschädigung demonstriert (G.-R. Moritz), im Vordergrund standen stets die Nackenschmerzen und die Astereognosie in der rechten Hand bei verhältnismäßig sehr geringen Sensibilitäts- und Lagesinnstörungen.

Im Januar 1923 Verschlimmerung: Schmerzen jetzt in beiden Schultern, Arme und Hände schwächer wie bisher, Parästhesien in den Beinen, Urinretention.

16. I. Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Fußklonus, Babinski beiderseits. Spürt auf dem Handrücken r. feine Berührungen nicht. Nadelspitze wird an der rechten wie neuerdings auch an der l. Hand als stumpf angegeben. In beiden Händen Ataxie. Während die Sensibilitätsstörungen an beiden Händen nahezu gleichmäßig ausgebildet sind, fühlt er r. nicht, ob er etwas und was er in der Hand hat, während er es links gut erkennt. Halsmarktumor wird für sehr wahrscheinlich gehalten, bei dem hohen Sitz jedoch von Operation zunächst Abstand genommen und eine Intensivbestrahlung des Nackens durchgeführt.

Ein außergewöhnlicher und bemerkenswerter Befund war von Mitte Januar an konstant zu erheben: Klopft man mit dem Finger in mäßiger Stärke auf die Haut des Kopfes, so erfolgt eine blitzartige heftige Kontraktion des Platysma zu beiden Seiten des Halses.

Etwas Ähnliches finde ich in der Literatur nur ein einziges Mal beschrieben: F. W. Schultze [1] sah bei einem Tumor des Bulbus und Rückenmarks auf leises Beklopfen der Gesichtshaut Zuckungen in verschiedenen Gesichtsmuskeln auftreten.

Die reflexogene Zone war im Verlauf der nächsten Wochen in ihrer Ausdehnung etwas schwankend, sie reichte meist bis in Höhe des 2. Brustwirbeldorns, manchmal bis in die Mitte der Brust und an den Armen bis in die Gegend der Ellbogen.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellte sich eine fast totale Paraplegie mit Spasmen, Sensibilitätsstörungen am Rumpf von der Höhe der 2. Rippe an nach abwärts ein, Dekubitus. Die Diagnose lautete auf Tumor in Höhe des 5. Cervikalsegments.

Bei der Operation am 15. V. 1923, (G. R. Tilmann) scheint eine leichte Auftreibung der rechten Hälfte des Rückenmarks zu bestehen, so daß ein intramedullärer, nicht operabler Tumor vermutet wird.

Die Autopsie (Path.-anat. Institut der Universität, Dir. Prof. Dr. Dietrich, Prot. 435, 1923, Obduzent Priv.-Doz. Dr. Siegmund) zeigt in Höhe des 4. Halswirbels auf der rechten Seite des Rückenmarks innerhalb der Dura eine haselnußgroße Geschwulst, welche das Rückenmark nach links vorwölbt und stark zusammendrückt. Die Geschwulst

liegt 1,5 cm höher wie das obere Ende des bei der Operation gesetzten Duraschlitzes. Ein Querschnitt zeigt das Rückenmark so stark komprimiert, daß nur ein 3 mm breiter sichelförmiger Rest von Rückenmarkgewebe erhalten ist. Die histologische Untersuchung erweist die Geschwulst als ein faszikuläres Endotheliom; das Rückenmark zeigt an der Stelle der stärksten Kompression das Bild einer älteren Erweichung mit reichlich Fettkörnchenzellen. Ober- und unterhalb der Kompressionsstelle typische auf- und absteigende Degeneration.

Zusammenfassung: Erkrankung mit Nackenschmerzen, Schwäche und Taubheit im r. Arm. Viele Wochen hindurch leichte Reflexsteigerung auf der r. Körperhälfte und Astereognose in der r. Hand als Hauptsymptome. Nach dem Ausfall der Liquorreaktionen Verdacht auf Lues. Antiluetische Behandlung. Übergreifen sensibler Störungen und der Astereognose auch auf den anderen Arm, Verschlimmerung bis zur Paraplegie. Operation. — Autopsie: Extramedullärer Tumor in Höhe des 5. Cervikalsegments.

Astereognose bei Tumor des Halsmarkes haben Veraguth und Brun [2] gesehen, und zwar in einem Fall, der in vielen Einzelheiten Ähnlichkeit mit dem unsrigen aufweist. Der Sitz der Geschwulst (Solitärtuberkel) war im Falle Veraguth und Brun intramedullär, wobei die Autoren mit Vorbehalt sagen „makroskopisch intramedullär“ und die Möglichkeit offen lassen, daß der Ausgangspunkt des Tumors in einem der Piasepten in der Höhe des Hinterhorns gelegen war.

Auf jeden Fall ist man von vornherein geneigt, bei dem isolierten Ausfall nur eines Teiles der Empfindungsqualitäten bei medullärer Läsion zunächst an eine intramedulläre Ursache zu denken und sich vorzustellen, daß eine im Innern des Rückenmarkes gelegene Schädigung sehr viel leichter zum Ausfall nur vereinzelter Fasersystemen und damit isolierter Empfindungsqualitäten Veranlassung geben kann wie etwa ein Druck, der von außen her das Rückenmark komprimiert. Dissoziierte Empfindungslähmung — und als solche muß das Auftreten von Astereognosie und verhältnismäßig geringen Sensibilitäts- bzw. Gelenksinnstörungen bei Erhaltensein der übrigen Gefühlsqualitäten gelten — hat nach landläufiger Auffassung ihren Sitz intramedullär. Unsere Beobachtung zeigt aber, daß gelegentlich auch ein extramedullärer Druck zum funktionellen Ausfall von einzelnen Leitungsbahnen bei Erhaltensein der übrigen Veranlassung geben kann.

Man hat in seltenen Fällen Astereognose bei Rückenmarkerkrankungen gesehen: Veraguth hat das Symptom in einem 2. Falle ebenfalls aus medullärer Ursache „anderer als tabischer Art" gesehen und spricht davon, daß man es gelegentlich bei Tabes konstatiert. Auch bei Syringomyelie soll es ab und zu beobachtet worden sein. Wir haben das Symptom noch bei einer relativ seltenen Erkrankungsform gesehen, deren Erkennung in vivo nicht möglich war.

Fall 2. B. Leo, 63 J. alt, Schmied. Aufnahme in die Klinik am 11. IV. 1923. In der Familie keine bemerkenswerten Krankheitsfälle. B. war nie bettlägerig krank. Im November 1922 bemerkte er während seiner Urlaubszeit, daß die Beine etwas steif wurden, und er konnte seitdem nicht mehr so viel stehen und als Schmied arbeiten wie früher. Im Januar und im März hatte er je einmal vorübergehend starkes Schwindelgefühl im Kopf. Die Gehfähigkeit nahm weiterhin ab und während er noch am 5. IV. von seiner Wohnung zur Arbeitsstätte — allerdings sehr langsamen Schrittes — gehen konnte, ist er bei der Aufnahme in die Klinik nicht mehr imstande zu stehen und zu gehen. Anderweitige Veränderungen sind ihm an seinem Körper nicht aufgefallen. Er hat keine Kopfschmerzen, auch sonst keine Schmerzen, nur seit einigen Tagen etwas Kriebeln in den Händen.

Befund: Kräftiger Mann, etwas abgemagert. Emphysem mittleren Grades, im übrigen kein krankhafter Befund an den inneren Organen.

Anisokorie, aber prompte Reaktion der Pupillen. An den Hirnnerven keine Störung. Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Augenhintergrund o. B.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, r. wie l., Babinski l. deutlich, rechts angedeutet. Beim Versuch zu stehen knickt Pat. in den Knien ein. Im Liegen kann er alle Bewegungen mit den Beinen mit geringer Kraft ausführen; die Bewegungen in den Beinen sind spastisch-ataktisch, dabei ist das l. Bein ungeschickter wie das r. Bewegungen in den Händen unter Augenkontrolle zielsicher, mit nur eben feststellbaren kleinen Umwegen; dagegen Vorbeizeigen bei Augenschluß.

Das Gefühl für feine Berührung ist an beiden Beinen von den Knien an nach abwärts herabgesetzt, an Armen und Händen intakt, Temperatursinn vom Proc. xiphoideus an nach abwärts unsicher. Spitz und stumpf wird am ganzen Körper prompt unterschieden, ebenso Schmerz ersichtlich gut empfunden. Bei Prüfung des Sinnes für die Lage der Glieder macht er an manchen Tagen an den Beinen prompte, an anderen völlig unsichere Angaben. Passive Bewegungen der Finger werden nur dann richtig angegeben, wenn sie rasch und ziemlich ausgiebig erfolgen. Berühren der Hände, ob zart oder fester, wird gut beurteilt und lokalisiert.

Der Pat. ist weder rechts noch links imstande, Gegenstände, die man ihm in die Hand gibt, nach Art, Form und Größe bei geschlossenen Augen zu charakterisieren. Er empfindet wohl, in welche Hand man ihm etwas hineingelegt hat, betastet auch zunächst recht geschickt die Konturen der Gegenstände, es entgeht ihm aber, wenn man ihm den Gegenstand aus der Hand nimmt, oder wenn er ihm herausfällt. Er äußert zuweilen „hart“, „gummiartig“, „kalt“ (bei Metall) oder dergleichen, er kann weder bei verschiedenem Material sichere Angaben über dessen Art, noch bei gleichem Material (Holzklötze und -platten verschiedener Form) über deren Gestalt auch nur halbwegs zutreffende Angaben machen.

Lumbalpunktion: Druck 130 mm, gute Bewegungen, Nonne —, Wassermann —, keine Zellvermehrung. Die Mastixreaktion (Dr. Wüllenweber) „läßt an Tumor und an multiple Sklerose denken. Tumor aber unwahrscheinlich. Es handelt sich anscheinend um einen schwachen Abbau der Zentralsubstanz selbst. Sclerosis multiplex oder anderer chronischer Prozeß“.

Der Zustand hat sich in den folgenden Wochen in bezug auf das Verhalten der Reflexe, Lagegefühl und Sensibilitätsverhältnisse nicht wesentlich geändert, immer bestand Astereognosis in beiden Händen; eine Verschlimmerung trat jedoch insofern ein, als eine graduell sich unablässig verstärkende motorische Parese nahezu gleichmäßig in allen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten sich einstellte, dazu beginnender Dekubitus am Gesäß.

Da die Erkrankung bei dem durchaus symmetrischen Charakter der Empfindungsstörungen — wenn auch nicht für alle Empfindungsqualitäten — und bei den fortschreitenden Paresen immer mehr den Charakter der Halsmarkmyelitis annahm, eine Kompressionsmyelitis nicht auszuschließen war, dazu in bezug auf die Stereognosis eine gewisse Parallele zu dem Fall von Veraguth wie auch zu unserem Fall 1 bestand, und der Verlauf immer mehr ein deletärer schien, so entschlossen wir uns zur probatorischen Freilegung des Halsmarkes.

Die Operation (G. R. Tilmann) am 14. VI. 1923 ergab keinen sicher krankhaften, operativ angreifbaren Befund. Unter weiterer Zunahme der Querschnittserscheinungen am 3. VII. 1923 Exitus. Der autoptische Befund (Pathol.-anatom. Inst. Sekt. Prof. 503, 1923, Obduzent Dr. Siegmund) ergab: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, Herz und Bauchhöhle ohne Veränderungen, insbesondere ohne Zeichen einer stärkeren Anämie. Im ganzen Rückenmarkkanal finden sich nirgends Anzeichen eines raumbeengenden Prozesses. Auf Querschnitten durch die Rückenmarksubstanz fällt eine leichte Graufärbung im Bereich der Hinterstränge auf, auch in beiden Seitenstrangfeldern sind graue Flecken. Diese Veränderungen sind im ganzen

Rückenmark nachzuweisen, treten jedoch im Halsmark am deutlichsten in Erscheinung. Gehirn makroskopisch ohne Veränderung.

Histologisch erweisen sich die Hinterstränge fast vollständig faserlos; das lockere gliöse Maschenwerk ist reichlich mit Körnchenzellen durchsetzt; keine nennenswerte gliöse Narbenbildung. Die Veränderungen der Hinterstränge erstrecken sich von der Medulla oblongata bis in die unteren Brustmarkabschnitte. Außerdem ist das ganze Rückenmark in unregelmäßiger Weise von kleinen Erweichungsherden durchsetzt, innerhalb deren Markscheiden und Achsenzylinder zugrunde gegangen sind, während das gliöse Stroma als lockeres Maschenwerk erhalten ist. Mikroskopisch kleine Herde mit Quellung und Zerfall der Achsenzylinder finden sich regellos im ganzen Rückenmark verteilt, besonders in beiden Seitensträngen, aber auch in den Vordersträngen. Im Halsmark sind in beiden Pyramidenseitensträngen und in den Pyramidenvordersträngen mehrere kleine Herde vorhanden. Keine deutlichen Beziehungen der kleinen Erweichungsherde zu Gefäßen. Geringe Sklerose der kleinen Gefäße; keine Blutungen.

Anatomische Diagnose: Funikuläre (anämische [?]) Spinalerkrankung, Bronchopneumonie.

Eine subakute funikuläre Spinalerkrankung, wie man sie am häufigsten bei Anämien beobachtet, die hier aber wohl anderer Genese war, hat also zunächst zu Paresen und dissoziierten mäßig hochgradigen Sensibilitätsstörungen in den Beinen mit Ataxie geführt. Daneben bestanden Gelenksinnstörungen in den Händen und Astereognose. Verstärkung der motorischen Symptome und der Sensibilitätsstörungen in der unteren Körperhälfte — Operation — Dekubitus — Tod.

Bei der besonderen Neigung der funikulären Spinalerkrankung zur elektiven Erfassung von Teilen der Rückenmarksubstanz in Form von Herderkrankung und Systemdegeneration empfiehlt es sich, in künftigen Beobachtungsfällen derartiger Erkrankungen auf das Vorhandensein von dissoziierter Empfindungslähmung und insbesondere darauf zu achten, ob stereognostische Störungen vorhanden sind.

Wir hatten Gelegenheit, zu gleicher Zeit noch 2 weitere Fälle mit dem Symptom der Astereognosie zu sehen, bei denen die Läsion aber cerebral zu suchen war und es erscheint von Interesse, deren Verhalten in bezug auf ihre sensiblen Fähigkeiten zu den ersten in Parallele zu bringen.

Fall 3. L. Else, 40 J., Hausfrau. Beobachtung in der Poliklinik seit 15. VI. 1923. Mutter an Asthma †, 1 gesunder Sohn. Pat. leidet

seit ihrem 22. Lebensjahre an Bronchialkatarrhen mit gelegentlichen asthmatischen Zuständen. Vor 8 Wochen wieder Husten, diesmal mit Fieber, war viel müde, lag zu Bett, mußte viel schlafen. Seitdem hat sie das Gefühl, wie wenn der l. Arm eingeschlafen sei, sie bekam Schmerzen, die vom Genick und beiden Seiten des Halses her in den l. Arm ausstrahlten. Häufig kaltes Gefühl im Unterarm und in der l. Brustseite. Die Finger nahmen manchmal Stellungen ein, die sie ihnen nicht selbst gegeben hatte, blieben aber nicht krampfhaft stehen, sondern Pat. behielt die Fähigkeit willkürlicher Stellungsänderung. Spannendes Gefühl im l. Arm „wie wenn Gummibänder darin wären".

Gegenstände, die sie in der Hand hielt, verlor sie plötzlich, wenn sie nicht auf die Hand achtete. „Ich habe jeden Tag etwas zerbrochen". Wenn sie z. B. den Hühnern Futter geben wollte und die Dose in der l. Hand hielt, um mit der rechten streuen zu können, lag plötzlich die Dose auf dem Boden. „Wenn ich einen Teller in der l. Hand hielt und in der rechten ein Tuch zum Abtrocknen, so lag der Teller mit einem Mal unten". Die Sache steigerte sich so weit, daß sie nichts mehr arbeiten, sich auch z. B. nicht mehr frisieren konnte.

Befund: mittelgroße, gut genährte und nicht krank aussehende Frau mit gesunden Brust- und Bauchorganen.

Pupillen reagieren gut. Patellarreflex l. etwas < r. Achillessehnenreflex +, ebenso alle oberflächlichen Reflexe. Kein Babinski. Keine Kloni, keine Spasmen. Beim Blick nach l. einige Nystagmusrucke. Keine Ataxie in den Beinen, Gefühl für Lage der Beine gut erhalten. Keine Umfangsdifferenz an den Beinen, dagegen ist der l. Oberarm in den verschiedenen Höhen um 0,5—2 cm dünner wie der r.

Im l. Arm bei Zielbewegungen mehrere mäßig grobe ausfahrende Umwege, leicht ausgesprochenes Vorbeizeigen bei Augenschluß.

Leise Berührungen, Unterscheidung zwischen spitz und stumpf, Schmerz, warm und kalt am ganzen Körper mit Einschluß des linken Armes und der l. Hand intakt und prompt angegeben. Jede Vermehrung oder Verminderung eines Druckes auf die Hand wird l. wie r. gut empfunden. Stellung und Stellungsänderungen der Hände wie der einzelnen Finger fühlt und beschreibt Pat. ohne nachweisbare Störung.

Die elektrische Prüfung weist keinerlei Störung auf, auch nicht am atrophischen Oberarm.

Es besteht in der l. Hand ein fast absolutes Unvermögen, Gegenstände bei geschlossenen Augen zu erkennen. Sie fühlt richtig, daß ein Gegenstand schwerer ist wie ein anderer, sie fühlt an einem Schlüssel die Spitze, an einem Holz die Zacken, kann aber nicht angeben, was für einen Gegenstand sie in der Hand hält, welche Form das — von ihr richtig als hölzern bezeichnete — Stück hat. Rechts erkennt die intelligente Frau alle Gegenstände sofort. Sie ist beim Zufassen und Abtasten l. nicht ganz so geschickt wie r., verliert aber die Gegenstände auch l. beim Abtasten nicht aus der Hand.

Der Zustand der Pat. bessert sich während der folgenden Monate

erheblich, die Atrophie im Arm besteht noch, die Stereognosis hat sich weitgehend wieder eingestellt, die Störung ist aber noch immer deutlich nachweisbar. Die Diagnose war bei dieser Patientin nicht mit voller Sicherheit zu stellen, es handelt sich aber nach dem Beginn mit Fieber, Schlafsucht, Schmerzen, unwillkürlichen Bewegungen mit großer Wahrscheinlichkeit um eine verhältnismäßig leicht verlaufene Encephalitis epidemica.

Fall 4. H. Anna, 47 J. alt. Familie gesund. Pat. war früher nie krank. Hat mit 39 J. geheiratet; keine Geburten. Seit 5 Monaten Kopfschmerzen, Druck und Schwere im Kopf, besonders im Nacken und Mitte der Stirn. Häufig nächtliche Kopfschmerzen. Die l. große Zehe ist seit einiger Zeit „taub“, das l. Bein ist schwächer geworden und versagt manchmal beim Gehen. Seit kurzem Gefühl von „Taubsein“ und „Pelzigsein“ in der l. Hand.

Alle Reflexe sind vorhanden. L. Andeutung von Babinski, auch Oppenheim manchmal auslösbar. Leichte Ataxie im l. Bein und im l. Arm. Gefühl von Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen, Pat. droht nach l. umzufallen. Grobe Kraft des Armes und des Beines ist nicht herabgesetzt.

In bezug auf das Gefühl von feinen Berührungen, Bestreichen mit einem Wattebausch, Unterscheidung von warm und kalt, Empfindung für Schmerz besteht keinerlei Störung, kein Unterschied zwischen links und rechts, insbesondere auch nicht an Vorder- und Rückenfläche der Hände. Unterschiede in der Stärke eines auf eine Stelle der Handfläche oder der Finger ausgeübten Druckes empfindet Pat. links und rechts gleich gut.

Prüfung auf Empfindung der Gelenkstellung und -bewegung erweist sich als schwierig. Die Pat. macht r. keine genauen Angaben, kann jedoch immerhin mit einiger Sicherheit sagen, welche Finger man passiv bewegt und streckt; sie ist auch imstande, Stellungen, die man den Fingern gegeben hat, zu reproduzieren. Links sind diese Fähigkeiten erheblich herabgesetzt.

Zur Charakterisierung der stereognostischen Fähigkeit seien einige Antworten der Pat. wiedergegeben. Sie bekommt den Gegenstand immer zunächst in die kranke linke, dann in die rechte Hand.

Gegenstand	links	rechts.
Taschenmesser	Harter Gegenstand, länglich	Taschenmesser
Bürste	Bürste	Bürste
Holzei	Korken, längliche Form	Ähnlich wie ein kleines Ei von Holz
Pinsel	Nagel, kein spitzer Nagel	Pinselchen
Holzkreuz	Harter fester Gegenstand Stopfen?	Holz
Bleistift	So ähnlich wie ein Nagel	Bleistift
Holz-Dreieck	Brettchen, nicht eckig, nicht länglich	Brettchen

Es besteht eine Stauungspapille mäßigen Grades, Nystagmus nach rechts.

Die Beobachtung der Patientin ist noch nicht abgeschlossen; bemerkenswert ist, daß jetzt, Oktober 1923, die sensiblen Störungen am Arm zunehmen, die Patientin ist gegen feine Berührungen an der Hand und bis zur Mitte des Vorderarmes unempfindlich geworden.

In Fall 3 wie in Fall 4 ist anzunehmen, daß die Erkrankung anatomisch ihren Sitz im Gehirn hat. Ein Anhaltspunkt für die nähere Lokalisation besteht nicht und ich sehe davon ab, auf die Einzelheiten der engeren hirntopischen Verwendbarkeit des Symptoms der Astereognosie hier einzugehen (s. Lit. z. B. bei Oppenheim [4] und in den Handbüchern); dagegen muß es interessieren, festzustellen, ob sich aus der Art der Mitbeteiligung andersartiger sensibler Störungen Unterscheidungsmerkmale zwischen zerebral und andersartig bedingter Astereognosie gewinnen lassen. Ich habe darüber eine Aufstellung in Tabellenform gemacht und gebe sie hier wieder:

An der Hand sind Störungen vorhanden in bezug auf:

	Berührung	Spitz-stumpf	Schmerz	Warm-kalt	Tiefendruck	Gelenksinn	Ataxie	Nystagmus	Motilität	
Fall 1	+	+	—	—	—	+	+	±	—	Schmerzen am Hals, Steigerung bis zur totalen Paraplegie.
„ 2	—	—	—	—	—	+	+	+	—	Paresen, Ataxie i. d. Beinen. Paraparese mot. + sens. in verschiedenen Höhen.
„ 3	—	—	—	—	—	—	+	±	—	Empfindet die Agnosie als solche, Schmerzen, Atrophie im Arm.
„ 4	—	—	—	—	—	+	+	+	—	Kopfschmerzen, Schwäche der linken Seite.

Die Tabelle zeigt, daß in 2 Fällen mit medullärer und in 1 Fall cerebraler Läsion sich eine deutliche Störung des Gelenksinnes hat nachweisen lassen. Störungen des Tiefendrucksinnes waren in unseren Fällen nicht mit Astereognose kombiniert, während sie in v. Strümpells Fällen fast regelmäßig vorhanden

waren. Dagegen zeigten sich bei allen unseren 4 Fällen ataktische Störungen und in allen 4 Fällen war eine Kombination mit Nystagmus vorhanden. Eine Empfindung für die Art der vorhandenen Störung war nur in Fall 3 vorhanden, während die übrigen Patienten erst durch unsere Untersuchung darauf aufmerksam gemacht wurden, daß sie nicht imstande waren, Gegenstände durch Betasten zu erkennen.

In ähnlicher Weise habe ich bei den in der Literatur niedergelegten Fällen nichtcerebraler Schädigung nach charakteristischen Differenzierungsmöglichkeiten gesucht, bin aber zu keinem positiven Ergebnis gekommen; die Art der Mitbeteiligung sensibler Störungen ist wechselnd.

Die Fälle, welche das Symptom der Astereognosie aufweisen, ohne daß es sich um cerebrale Schädigungen handelt, sind im ganzen sehr selten. Abadie [4] hat Astereognosie bei einem Fall mit Lähmung aller vier Extremitäten gesehen, die er auf periphere Neuritis bezieht. Es ist aber nicht auszuschließen, daß es sich hier um eine Landrysche Paralyse, also gleichfalls um medulläre Läsion gehandelt hat.

v. Strümpell [5] beschreibt 2 Fälle von Astereognosie bei peripherer Neuritis, Scharncke [6] einen Fall von Blutung mit Schädigung der Wurzeln im Halsmark; v. Mayendorf [7] sah Astereognosie bei Wurzelschädigung des Halsmarks durch Gewehrschuß.

Alle Autoren, welchen solche Fälle begegnet sind, machen sich Gedanken darüber, ob man berechtigt ist, bei Fällen mit nicht cerebraler Läsion von Astereognose zu reden, da dieser Begriff bei seiner Aufstellung durch Wernicke lediglich in der Bedeutung des Verlustes eines „Erkennens" infolge psychischer Ausfälle gedacht war. Am ausgesprochensten stellt sich auf diesen Standpunkt Bing [8], welcher bei allen nicht psychisch bedingten Läsionen den Ausdruck Stereagnosie ausschalten und durch die Bezeichnung Stereoanästhesie ersetzen will. Stereoanästhesie bedeutet für ihn die Aufhebung der Formwahrnehmung auf Grund von Störungen der Tiefensensibilität. v. Strümpell hat selbst noch keinen Fall gesehen und glaubt, daß auch nicht ein einziger solcher bisher beschrieben ist, bei welchem eine „echte taktile Agnosie" (Tastlähmung oder Tastblindheit) bei Erhaltensein der Einzelempfindungen bestanden hat. Er hält die Astereognose für bedingt durch Störungen der Tiefensensibilität, des Drucksinnes und des Muskelsinnes, der „Mechano-Sensibilität".

Bei der psychisch bedingten Astereognosie unterscheiden die Autoren (v. Mayendorf, Bing, Scharncke) eine solche, bei welcher das Gefühl für Berührung, Druck, Lage sowie die Bewegungsvorstellung erhalten ist, dagegen Form, Konsistenz und Oberfläche der Körper nicht bezeichnet werden können. Diese Form der Astereognosie wird abgetrennt von der eigentlichen Wernickeschen Tastlähmung oder Tastblindheit, bei welcher die primäre Identifikation erhalten ist, aber nicht die Verknüpfung mit optischen akustischen und sprachlichen Erinnerungsbildern. v. Strümpell gebraucht noch den Ausdruck Astereognosie und wendet sich nur gegen die Bezeichnung „Tastlähmung", während Scharncke annimmt, daß bei allen nicht psychisch ausgelösten Störungen „ganz etwas anderes vorliegt". Es handelt sich nach ihm bei der Bingschen Stereoanästhesie nicht um eine Störung der Gnosis im Sinne des Zusammenfügens oder Wiedererkennens richtig im Cortex angelangter Perzeptionen, sondern es handelt sich um eine Störung der Perzeption bzw. Weiterleitung peripher aufgenommener Reize, es ist die Aufnahme und Weiterleitung der einzelnen Elemente der Tastempfindung gestört.

Auch Bonhöffer[10] macht darauf aufmerksam, daß vieles vor dem, was in der Literatur als Tastlähmung bezeichnet wird, nichts anderes ist, als die aus schweren Störungen der Empfindung (besonders der Tiefensensibilität) hervorgegangene Unfähigkeit das Tastbild zu kombinieren.

Veraguth unterscheidet eine Astereognosis bei direkter Störung der cerebralen sensiblen Endigungen von einer solchen bei medullärer Läsion. v. Mayendorf trennt eine perzeptive Störung des Tastsinns mit Ausfallserscheinungen des kutanen Lokalisationsvermögens oder des Muskelsinns von einer assoziativen Störung ohne derartige Ausfallserscheinungen. Während alle Autoren bei der Astereognosie an eine Störung im Handzentrum der vorderen oder hinteren Zentralwindung oder auch in deren Nähe im Gyrus supramarginalis denken, schneidet v. Mayendorf die Frage an, ob nicht für die Fälle rein assoziativer Störung anatomische Läsion im Hinterhauptslappen in Frage kommt und stützt sich dabei auf Fälle von v. Stauffenberg, in welchen Astereognose als Begleiterscheinung der Seelenblindheit beobachtet wurde.

Es bestehen somit in bezug auf die Nomenklatur wie auch im Hinblick auf die Beurteilung der Einzelfälle noch Differenzen. Fälle, in denen lediglich eine Störung der Gnosis und keinerlei Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, sind nach v. Strümpell wie gesagt überhaupt noch nicht beschrieben: „Sollte sich aber bei wirklich genügend sorgsamer Sensibilitätsprüfung eine echte taktile Agnosis einmal nachweisen lassen, so bedürfte deren Entstehung einer besonderen eingehenden Erörterung". Stellt man sich auf diesen Standpunkt, schaltet also rein psychisch bedingte

Störungen völlig aus, so wird es überflüssig, eine Stereoanästhesie von der Stereoagnosie abzutrennen und man benutzt den Begriff der Astereognose in allen Fällen und ohne Rücksicht darauf zu nehmen, ob der anatomische Sitz der Läsion in der Peripherie oder in den kortikalen Endstätten der sensiblen Leitungsbahn gelegen ist. Letzten Endes ist es ja doch auch nicht feststehend, ob die Endorgane in der Fühlsphäre bereits die Stellen repräsentieren, an welchen die assoziative Verwertung der in der Peripherie empfangenen Reize statthat oder ob auch die Neurone der hinteren Zentralwindung und des Gyrus supramarginalis nur Durchgangsstationen zu den Stellen psychischer Auswertung darstellen, die anderwärts geschieht. Im letzteren Falle würde es sich schließlich auch bei einer Störung in den kortikalen sensiblen Endigungen nur um eine „Störung in der Weiterleitung" sensibler Reize handeln und die Abtrennung einer Stereoanästhesie ließe sich noch weniger rechtfertigen. Selbst die Bezeichnung „Tastlähmung" bei peripherem Sitz der Schädigung können wir so irreführend nicht finden — sprechen wir doch auch bei andersartigen Störungen, z. B. bei einer motorischen Lähmung, Verlust des Geschmack-, Seh- oder Hörvermögens von diesen Dingen, ohne damit etwas über den anatomischen Sitz, über psychogen oder peripher entstandenen Ausfall zu präjudizieren.

Irgendwelche andersartige Empfindungsstörungen bestehen immer neben der Astereognose; wechselnd ist nur der Grad, in welchem sie vorhanden sind. Bei sensibler und motorischer Lähmung einer Extremität wundert sich niemand darüber, daß auch die Stereognose aufgehoben ist. Je leichter die andersartigen Sensibilitätsstörungen sind, um so auffallender ist das Symptom der Astereognose. Wo aber die Grenze zu ziehen ist zwischen den Fällen, in welchen die Unfähigkeit, Körper nach ihrer Art durch Betasten zu erkennen, als etwas Auffallendes erscheint und in welchen Fällen die Astereognosie nicht mehr als etwas Besonderes angesprochen zu werden braucht, darüber finden sich keine Äußerungen in der Literatur.

Daß die andersartigen Störungen oft außerordentlich gering sind, so daß man sie oft erst bei gründlichster Untersuchung — z. B. auch in unserem Fall 3 — entdecken kann, das bedarf kaum besonderer Erwähnung. Fälle der letzteren Art zwingen aber dazu, sich die Frage vorzulegen, ob wirklich die Astereognose auf

Grund des Ausfalls gewisser primärer Einzelempfindungen entstanden sein kann, obschon man bei den ersterwähnten Fällen schwerer motorischer und sensibler begleitender Erscheinungen nicht daran zu zweifeln braucht.

Sehr auffallend ist es vor allem, daß im Einzelfall sehr verschiedene Empfindungsqualitäten zum Ausfall kommen. Das ist bei unseren Fällen so wie auch in den Fällen der Literatur; es wechselt von Fall zu Fall die Anteilnahme der Störung des Tiefendruckes, des Gelenksinnes, des Muskelsinnes, die Fähigkeit, die Richtung von Pinselstrichen zu erkennen, der Ausdruck ataktischer Störungen. Gewiß könnte man annehmen, daß zum richtigen Funktionieren der Stereognosie alle Qualitäten der Oberflächen- und Tiefensensibilität erforderlich sind und daß schon beim Ausfall eines Koeffizienten die Fähigkeit der Erkennung von Körpern leiden muß. Dem steht jedoch die Tatsache entgegen, daß oft einzelne mehr oder minder starke Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, ohne daß es zu deutlicher Astereognose kommt. Wenn man genauer zusieht, wie Patienten mit Astereognose die Gegenstände betasten, so kommt man auch z. B. bei unseren Patienten, welche Störungen des Gelenksinnes aufweisen, immer wieder zu dem Schluß, daß bei den Patienten Gelenksinn und Tiefensensibilität gar nicht so sehr gestört sein können, wie es den Anschein hat, wenn man nur die Fähigkeit der Patienten zur Wiedergabe dessen berücksichtigt, was sie gefühlt haben. In Wirklichkeit betasten sie die Körper sogar geschickt, sie gehen von unten nach oben und zurück wieder mit den Fingern an den Gegenständen entlang, bewegen dabei die Hand und Finger durchaus zweckmäßig in einer Art, welche an das Vorhandensein von Gelenksinnstörungen nicht denken läßt. Erst bei der nach dieser Richtung hin genauer durchgeführten Beobachtung und Aufforderung an die Patienten, die Richtung ihrer Gelenkstellung zu bezeichnen, erst dann versagen sie.

Alles das, was v. Strümpell als Mechano-Sensibilität bezeichnet, das sind sehr komplizierte, aus einzelnen Empfindungskoeffizienten zusammengesetzte Eindrücke. v. Strümpell sagt z. B., daß der Tiefendrucksinn sich in der Hauptsache zusammensetzt aus den wechselnden Spannungsreizen der Sehnen und der Muskeln. Es handelt sich also nicht um eine einfache Reizung sensibler Nervenendigungen, sondern es ist zum Erkennen und Be-

zeichnen von Tiefendruckempfindungen oder von Gelenkstellungen bereits ein Kompilieren nötig, es müssen gewisse Reize perzipiert und assoziativ verwendet worden sein, bis sie zum Bewußtsein gekommen sind und ein sprachlicher Ausdruck für die Empfindungen gefunden worden ist. Das gleiche gilt z. B. für die Störung im Erkennen der Richtung von Pinselstrichen, die man über die Haut führt. Man muß somit daran denken, daß diese Störungen mit der Astereognose nicht etwa ursächlich in dem Sinne verknüpft sind, daß die Astereognose infolge von Schädigung der Mechano-Sensibilität entsteht, sondern man kann sich auch vorstellen, daß neben den Störungen der Stereognose auch noch Störungen in irgendeinem Teile der Mechano-Sensibilität durch die gleiche Schädlichkeit ausgelöst werden, die auch zur Astereognosie führt. Astereognosie wäre also dann nicht eine Folgeerscheinung von Störungen der Mechano-Sensibilität, sondern es müßte sich um einander nebengeordnete Erscheinungen handeln. Was den Störungen gemeinsam ist und anatomisch — vielleicht mit Ausnahme der Lokalisation im peripheren Nerven — auch vorstellbar, das ist eine Schädigung der Faserzüge oder auch der Neurone, die der Verknüpfung (direkt anatomischer, nicht assoziativer Art) der aus der Reizung verschiedener sensibler Endigungen hervorgegangenen Empfindungsimpulse dienen.

Störungen der Stereognose und der Mechano-Sensibilität können also bei kortikalem wie bei extra- oder intramedullärem Sitz der Läsion im Halsmark und auch bei Schädigung der peripheren Nerven auftreten, ohne daß man aus der Erscheinungsform der Stereoagnosie und der sonstigen sensiblen Störungen einen Rückschluß auf den Ort zu ziehen imstande ist, an dem die Läsion angreift. Wie vorsichtig man in dieser Hinsicht sein muß, das zeigt z. B. unser Fall 2, in dem man sehr geneigt sein konnte, eine Störung mit Erhaltensein der primären Identifikation, also auf psychischer Grundlage, anzunehmen und dennoch handelte es sich um einen Sitz im Rückenmark.

Lokalisatorisch ist das Symptom der Astereognosie nur insofern zu verwerten, als man bei einer doppelseitigen Störung am ehesten an eine Lokalisation im Rückenmark denken wird, wo die

Bahnen der sensiblen Leitung der beiden Körperhälften am nächsten aneinander gerückt sind. Man muß aber auch bei doppelseitiger Störung, die eine cerebrale Affektion weitgehend ausschließen läßt, daran denken, daß in 3 Fällen der Literatur (Abadie und v. Strümpell) die Astereognose auf Grund einer Schädigung in den peripheren Nerven zur Ausbildung gekommen war, welche beide Körperhälften in gleicher Ausdehnung betroffen hatte.

Literatur.

1. F. W. Schultze, Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 78 u. Arch. f. Psychiatrie 1878, Bd. 8.
2. Veraguth u. Brun, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1910.
3. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.
4. Abadie, Comptes rend. de la soc. de biologie 1903.
5. v. Strümpell, Deutsche med. Wochenschr. 1906 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankheiten, Bd. 60.
6. Scharncke, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 65.
7. v. Mayendorf, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 39 u. 50.
8. Bing, Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik 1922.
9. Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 63.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Monakow**-Zürich,
Prof. **L. R. Müller**-Erlangen, Prof. **Nonne**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. L. Lichtheim
emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte".

EINUNDACHTZIGSTER BAND.

Mit 29 Abbildungen.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1924.

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 81. Bandes.

Erstes bis viertes Heft.

Ausgegeben Januar 1924.

Fünftes und sechstes Heft.

Mitgliederverzeichnis (1. I. 1924)

Satzungen und Geschäftsordnung

der

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1924)
der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Vorstand:

I. Vorsitzender: Prof. Dr. Nonne, Hamburg.
II. Vorsitzender: Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
I. Schriftführer u. Schatzmeister: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
II. Schriftführer: Prof. Dr. Wallenberg, Danzig.
Beisitzer: Prof. Dr. L. R. Müller, Erlangen.
Prof. Dr. Curschmann, Rostock.
Prof. Dr. Marburg, Wien.
Dr. Kalberlah, Frankfurt a/M.
Prof. Dr. Cassirer, Berlin.
Prof. Veraguth, Zürich.

Ehrenmitglieder:

Geh.-Rat Prof. Dr. Friedrich Schultze, Bonn, Ehrenvorsitzender.
Geh.-R. Prof. Dr. v. Wassermann, Berlin, Rauchstr. 26.
Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Wien XIX, Karl-Ludwig-Str. 69.

Korrespondierende Mitglieder:

Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mölkerbastei 5.
Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, 76 Rue de Lille.
Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
Dr. Henry Head, London 4, Montague Square, Hyde Park.
Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenklinik.
Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.

Prof. Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54th Street.
Prof. Dr. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.
Hofrat Prof. Dr. Sigmund Exner, Wien.
Sir David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.
Prof. Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.
Prof. Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.
Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.
Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.
Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.
Prof. Dr. B. Sachs, New-York.

Mitglieder:

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Grunewald-Berlin	Bismarckallee 14.
2.	Albrecht, Dr., Dozent	Wien VIII	Josefstädterstr. 43.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr.-Wilhelm-Str. 18.
4.	Allers, Rud., Dr.	Wien	Schwarzspanierstr. 17.
5.	Aly, San.-Rat Dr.	Bad Oeynhausen.	
6.	Amburger, N., Dr.	Petersburg	16. Linie 9.
7.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat	Halle a. S.	Julius-Kühn-Str. 6a.
8.	Arinstein, Dr.	Berlin-Charl.	Bismarckstr. 107.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolassee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden-A.	Carolastr. 9.
11.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Cöln	Stadtwallgürtel 30.
12.	Auerbach, Leopold, Geh. Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 44.
13.	Balassa, Ladislaus, Dr.	Budapest	Ferenc Iósef rakpart 27.
14.	Ball, Erna, Dr.	Berlin W.	Potsdamer Str. 50.
15.	Bárány, Prof. Dr.	Upsala (Schweden).	
16.	Barghoorn, Dr.	Emden.	
17.	Barner, Fr., Dr., San.-Rat	Braunlage.	
18.	Bathanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
19.	Bauer, Julius, Dr., Doz.	Wien IX	Mariannengasse 15.
20.	Baumann, Dr.	Essen	Lüttenscheider Str. 60.
21.	Baumm, Reg.-Medizinalrat, Dr.	Königsberg i. Pr.	Versorg.-Krankenhaus.
22.	Bayerthal, Dr., San.-Rat	Worms.	
23.	Becker, Dr.	Naumburg a. S.	Städt. Krankenhaus.
24.	Becker, Cl., Dr.	Ellwangen (Jagst).	
25.	Bendixsohn, Hans, Dr., Stabsarzt	Berlin	Kurfürstenstr. 144.
26.	Benning, Dr.	Rockwinkel b. Bremen.	

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
27.	Benno, Dr., San.-Rat	Goslar.	
28.	Benthaus, Dr.	Paderborn i. Westf.	Fürstenbergstr. 14/16.
29.	Bergenthal, Dr.	Düsseldorf	Königsplatz 28.
30.	Berger, Hans, Prof. Dr.	Jena	Psych. Univ.-Klinik.
31.	Berkovitsch, R., Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanatorium Lahmann.
32.	Berliner, B., Dr.	Berlin-Schöneberg	Grunewaldstr. 54.
33.	Berliner, Prof.	Breslau	Kirsch-Allee 16.
34.	Beyer, Dr., San.-Rat	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
35.	Bieling, Dr.	Friedrichroda i. Th.	Sanat. Tannenhof.
36.	Bielschowsky, Max, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99a.
37.	Bielschowsky, Dr., San.-Rat	Breslau	Moritzstr. 2.
38.	Bingel, Prof.	Braunschweig	Cellerstr. 37.
39.	Blohmke, Artur, Dr.	Königsberg/Pr.	Steindamm 149.
40.	Blosen, Dr.	Görlitz	Schützenstr. 13.
41.	Blum, D., Dr.	Cöln	Hohenstaufenring 30.
42.	Blümcke, Karl, Dr., San.-Rat	Bethel-Bielefeld.	
43.	Blumenthal, Kurt, Dr.	Dessau	Kavalierstr. 8.
44.	Boedeker, Prof. Dr.	Berlin-Zehlendorf	Margaretenstr. 8.
45.	Böhme, Prof.	Bochum	Bismarckstr. 4.
46.	Boehmig, Dr., San.-Rat	Dresden-Bühlau.	
47.	Boenheim, Dr.	Berlin NW.	Lessingstr. 13.
48.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
49.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade 3.
50.	Bolte, R., Dr.	Bremen	Schwachhauser Heerstraße 27.
51.	Borchardt, M., Prof. Dr., Geh. Rat	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
52.	Borgherini, Alessandro, Prof. Dr.	Padua	Kgl. Univers.
53.	Börnstein, Dr.	Frankfurt a/M.	Neurol. Inst. (Städt. Krankenh.).
54.	Bostroem, A., Dr.	Leipzig	Psych. u. Nervenklin. (Windmühlenweg).
55.	Braune, Dr., San.-Rat	Altscherbitz b. Schkeuditz.	
56.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moniuzki 1.1.
57.	Brill, F., Dr., San.-Rat	Magdeburg	Bakestr. 17.
58.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 44.
59.	Brilmayer, Dr.	Karlsruhe	Bunsenstr. 14.
60.	Brouwer, B., Dr.	Amsterdam	Koninginneweg 170.
61.	Bruck, M., Dr.. San.-Rat	Bad Nauheim.	
62.	Brügelmann, Max, Dr.	Cöln a/Rh.	Hohenzollernring 75.
63.	Büdingen, Th., Dr.	Konstanz	Konstanzer Hof.
64.	Bumke, Oswald, Prof., Geh. Med.-Rat	Leipzig	Seb.-Bach-Str. 53.
65.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
66.	Burghart, Hans, Prof. Dr.	Berlin W.	Derfflingerstr. 19a.
67.	Bychowski, Dr.	Warschau	Zgoda 8.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
68.	Cappeller, Fritz, Dr.	Königsberg/Pr.	Tragheimer Kirchenstr. 22.
69.	Cassirer, Prof. Dr.	Charlottenburg	Lindenallee 15.
70.	Casten, Dr., Reg.-Medizinalrat	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 76.
71.	Cimbal, Dr.	Altona	Allee 87.
72.	Cohen, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
73.	Cohn, Toby, Dr. Prof.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
74.	Colla, Dr., San.-Rat	Bethel b. Bielefeld.	
75.	Cords, Prof. Dr.	Köln-Lindenthal	Kinkelstr. 17.
76.	Creutzfeldt, Dr.	Kiel	Esmarchstr. 68.
77.	de Crinis, Dr.	Graz	Auersperggasse 4.
78.	Curschmann, Hans, Dr., Prof.	Rostock	Paulstr. 48a.
79.	Deetjen, Dr.	Biedenkopf a/L.	Sanatorium.
80.	Demianowski, Adrjan, Dr.	Lwów (Polen)	Kraszewskiego 19a.
81.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
82.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Salzuflen.	
83.	Diehl, A., Dr.	Greiffenberg in Schlesien	Birkenhof.
84.	Dinkler, Prof. Dr.	Aachen	Boxgraben 123.
85.	Donalies, Gustav, Dr.	Zehlendorf-Berlin	Düppelstr. 3b.
86.	Donath, Julius, Prof. Dr.	Budapest V	Bálványgasse 4.
87.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Immenhof 11.
88.	Dreyfus, Georg L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
89.	Ebermaier, C., Dr., San.-Rat	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
90.	v. Eck, Dr.	Godesberg	Ludwigstr. 15.
91.	v. Economo, C., Dr., Dozent	Wien I	Rathhausstr. 13.
92.	Edzard, Dietz, L., Dr.	Bremen	Dobben Nr. 30.
93.	v. Ehrenwall, Dr., Geheimrat	Ahrweiler.	
94.	Eichelberg, Dr., Prof.	Hedemünden.	
95.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
96.	Erben, Prof. Dr.	Wien	Grillparzerstr. 14.
97.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
98.	Fackenheim, S., Dr.	Cassel	Ständeplatz 6.
99.	Falta, Dr., Prof.	Wien IX	Frankgasse 2.
100.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
101.	Finkelnburg, R., Prof. Dr.	Bonn	Lennéstr. 45.
102.	Fischer, Prof. Dr.	Prag	Božetěchgasse 4.
103.	Fischer, Bruno, Dr.	Prag II 460.	Psychiatr. Klinik.
104.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Preßburg.	Psychiatr. Klinik.
105.	Flatau, G., Dr., San.-Rat	Berlin W.	Augsburger Str. 56.
106.	Flatau, G. Dr., Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst.	Dresden	Löbtauer Str. 35. Psychiatr. Klinik.
107.	Fleck, Ulrich, Dr.	München	
108.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten 8.
109.	Fleischmann, Rud., Dr.	Nassau/Lahn	Kurhaus.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
110.	Fleischmann, Simon, Dr.	Kiew (Ukraine) Karawajewskaja 13.	(Zurzeit: Charlottenburg, Sybelstr. 6 II.)
111.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
112.	Focher László, Dr.	Budapest VI	Andrássy-út 72.
113.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Beethovengasse 4.
114.	Foerster, Otfrid, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
115.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Berlin-Lankwitz	Berolinum.
116.	Fraenkel, Max, Dr.	Hamburg	Dammtorstr. 14.
117.	Frank, E., Prof.	Breslau XVI	Novastr. 10.
118.	Frederking, Dr.	Worms	Diesterwegstr. 12.
119.	Frenkel, Prof. Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz) (Winter: Berlin W)	Kurfürstendamm 22.
120.	Freund, C. S., Dr., Geheimrat	Breslau	Kais.-Wilhelm-Str. 96.
121.	Frey, Ernst, Dr.	Budapest	Siechenhaus; psychiatr. Abteil.
122.	Freyberg, Dr.	Osnabrück	Kaiserwall 12.
123.	Freyhan, Dr., San.-Rat	Berlin W.	Lietzenburger Str. 28.
124.	Friedemann, Max, Dr.	Königstein i. T.	
125.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Littenweiler b. Freiburg i. Br.	Haus Sonnblick.
126.	Friedländer, Julius, Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
127.	Friedmann, M., Dr., Medizinalrat	Mannheim	Rheinstr. 1.
128.	Frisch, Felix, Dr.	Wien I	Rotenturmstr. 7.
129.	Fritzsche, Dr., Reg.-Medizinalrat	Münster i/W.	Johanniterstr. 1.
130.	Fuchs, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 10.
131.	Fulda, H., Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstraße 27.
132.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
133.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
134.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
135.	Gamper, Eduard, Dr.	Innsbruck	Nervenklinik.
136.	Gatti, L., Dr.	Genua	Via Cesarea 9.
137.	Gaupp, Robert, Prof.	Tübingen	Universitätsklinik.
138.	Gehrmann, Fritz, Dr.	Jannowitz i/Riesengeb.	Kuranstalt.
139.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
140.	Gerson, M., Dr.	Bielefeld	Gütersloher Str. 9b.
141.	Gessner, Hermann, Dr.	Nürnberg	Sulzbacher Str. 61.
142.	Gielen, Dr.	Duisburg	Feldstr. 18.
143.	Gierlich, N., Dr., Prof.	Wiesbaden	Luisenstr. 6.
144.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
145.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
146.	Goebel, Dr.	Hamburg	Allg. Krankenh. Eppendorf.
147.	Goldberg, Erich, Dr.	Breslau XIII	Neudorfstr. 120.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
148.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Charlottenburg	Steinplatz 3.
149.	Goldstein, K., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 31.
150.	Goldstein, Manfred, Dr.	Magdeburg	Karlstr. 2.
151.	Goldstein, M., Dr.	Berlin	Motzstr. 29.
152.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
153.	Gorn, Walther, Dr.	Mannheim-Waldhof	Sandhoferstr. 124.
154.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo, U.S.A.	
155.	Gregor, Prof. Dr.	Leipzig	Heilanstalt Dösen.
156.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staatsrat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
157.	Groebbels, Franz, Dr.	Hambg.-Eppendorf	Krankenhaus.
158.	Groß, Dr.	Gleiwitz	Teuchertstr. 7.
159.	Grünbaum, Edgar, Dr.	Eisenach.	
160.	Grund, Georg, Dr., Prof.	Halle a/S.	Bernburger Str. 25a.
161.	Guhr, Michael, Dr.	Tatranska Polianka (Slowakei).	
162.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45a.
163.	Gyurmán, Emil, Dr. Primararzt	Budapest	Johannisspital.
164.	Hackländer, Fr., Dr.	Essen-Bredeneg.	
165.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Prager Str. 42.
166.	Haenisch, Gerhard, Dr.	Kolberg	Nikolaistr. 2.
167.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Mahnackiego 38.
168.	Hallervorden, Julius, Dr.	Landsberg a. Warthe	Landesirrenanstalt.
169.	Hamburger, Dr.	Strausberg b. Berl.	
170.	Hampe, Julius, Dr.	Braunschweig	Steintorwall 11.
171.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
172.	Haupt, Ernst, Reg.-Medizinalrat	Breslau XIII	Gutenbergstr. 46.
173.	Haupt, Dr., Hans, San.-Rat	Tharandt b. Dresden.	
174.	Hauptmann, Alfred, Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5a.
175.	Hayashi, M., Dr.	Tokio (Japan) z. Z. Hamburg-Friedrichsberg Staatskrankenhaus.	
176.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswalder Gasse 10.
177.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauer Str. 3.
178.	Hennings, Dr., Paul, San.-Rat	Hamburg	Brahmsallee 44.
179.	Hermel, Hans, Dr.	Rinteln a. d. W.	
180.	Hertz, Wilhelm, Dr.	Wiesbaden	Friedrichstr. 34.
181.	Herz, A., Dr., Dozent	Wien VIII	Skodagasse 15.
182.	Heß, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
183.	Heveroch, Prof. Dr. Ant.	Prag 185 II.	
184.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 30.
185.	Hezel, O., Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Rheinstr. 28.
186.	Hildebrand, H., Dr.	Stackeln (Lettland)	Irrenanstalt.
187.	Hillel, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 134b.
188.	Hiller, Dr.	Stockholm	Drottningg. 82.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
189.	Hirsch, Erwin, Dr.	Prag II/460.	Deutsche Psych. Klinik.
190.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 12.
191.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin-Wilmersd.	Landhausstr. 38.
192.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weiherhofstr.
193.	Hoeflmayr, L., Dr., San.-Rat	München	Maximilianstr. 12.
194.	Hoehl, Dr.	Chemnitz	Annaberger Str. 24.
195.	Hoehl, Hans, Dr.	Jannowitz (Schles.)	Sanatorium.
196.	Hoepfner, Th., Dr.	Saalfeld (Ostpr.)	
197.	Hoestermann, Dr.	Trier	Herz-Jesukrankenhaus.
198.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat, Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
199.	Hoffmann, Erich, Dr.	Königsberg/Pr.	Psychiatr. Klinik.
200.	v. Holst, W., Dr.	Danzig	Hansaplatz 1.
201.	Holzmann, Dr.	Hamburg	An der Alster 63.
202.	Homburger, Aug., Dr., Prof.	Heidelberg	Werderplatz 4.
203.	Horn, Paul, Dr. Privatdoz., Prof.	Bonn	Hohenzollernstr. 40.
204.	Hößlin, R. v., Geh. San.-Rat	München	Romanstr. 13.
205.	Hübner, Prof. Dr.	Bonn	Cölnstr. 161.
206.	Hübotter, Dr., Privatdoz.	Japan.	
207.	Huchzermeier, Geh. San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
208.	Hudovernig, Karoly, Privatdoz. Dr.	Budapest	Piarista-utcza 2.
209.	Ibrahim, J., Prof. Dr.	Jena	Kasernenstr. 10.
210.	Idelson, H. Dr., Privatdoz.	Riga	Alexanderstr. 24.
211.	Ilberg, Geh. Medizinalrat Dr.	Sonnenstein b. Pirna	
212.	Ingvar, Sven, Dr.	Lund (Schweden)	Universität.
213.	Isemann, R., Dr.	Nordhausen a/H.	
214.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
215.	Isserlin, Max, Prof. Dr.	München-Schwabing	Krankenhaus.
216.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
217.	Jaeger, Dr.	Wernigerode a/H.	Salzbergstr. 19.
218.	Jahnel, Franz, Dr., Prof.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
219.	Jakob, Alfons, Dr.	Hamburg 24	Hartwichsstr. 19.
220.	Jakob, Charlotte, Dr.	Königsberg/Pr.	Univers.-Nervenklin.
221.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	Sanat. Waldfrieden.
222.	Joachim, Julius, Dr., Primar.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
223.	John, Emil, Dr.	Innsbruck	Neur.-psych. Klinik
224.	John, K., Dr.	Görlitz	Schillerstr. 14.
225.	Jolly, Dr., Reg.-Med.-R.	Düsseldorf	Grafenberger Allee 120.
226.	Jolowicz, Ernst, Dr.	Leipzig	Grimmaischer Steinw. 15.
227.	Jooß, Karl Eugen, Dr.	Weinsberg/Württ.	Heilanstalt.
228.	Josephy, Hermann, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	Staatskrankenanstalt.
229.	Jossilewsky, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 23.
230.	Juliusburger, Otto, Dr., San.-Rat	Berlin-W.	Landshuter Str. 34.
231.	Kafka, Victor, Dr.	Hamburg	Uferstr. 23

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
232.	Kahlbaum, Dr., San.-Rat	Görlitz.	
233.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Hohe Mark b. Frankfurt a. M.	
234.	Kalischer, S., Dr. San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Luisenstr. 3.
235.	Kalmus, Dr.	Hamburg	Colonnaden 9.
236.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.
237.	Kastan, Max, Dr. Prof.	Königsberg i. Pr.	Hintertragheim 43.
238.	Kattwinkel, Dr. Prof.	München	Siebertstr. 5.
239.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Ludwigshafen a/Rh.	
240.	Kern, Otto, Dr.	Stuttgart	Tübinger Str. 53.
241.	Ketz, San.-Rat	Bremerhaven.	Grüne Str. 76.
242.	Kirschbaum, Walter, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
243.	Klein, Robert, Dr.	Prag II/460	Deutsche psych. Klinik
244.	Kleine, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Psychiatr. Klinik.
245.	Klien, Heinrich, Prof. Dr.	Leipzig	Gottschedstr. 16.
246.	Klieneberger, Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Vorderroßgarten 48.
247.	Klozenberg, F., Dr.	Lodz (Rußland)	Piotrkowski 10.
248.	Kluge, Andreas, Dr.	Budapest	Irrenanst. Leopoldsfeld.
249.	Knauer, A., Reg. Med.-Rat, Prof. Dr.	Würzburg	Hofpromenade 1.
250.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31.
251.	Köbisch, Dr.	Obernigk/Schlesien.	
252.	Köhler, M., Dr., San.-Rat	Hainstein b. Eisenach.	
253.	Korner, Friedr., Dr.	Wien I	Biberstr. 26.
254.	Köster, G., Prof. Dr.	Leipzig	Lessingstr. 12.
255.	Köster, Richard, Dr.	Flensburg.	
256.	Kovács, Fr., Prof. Dr.	Wien I	Spiegelgasse 3.
257.	Krapf, H., Dr., San.-Rat	Sanat. Kreischa b. Dresden.	
258.	Krause, Bruno, Dr.	Dortmund	Hohenzollernstr. 29.
259.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 78.
260.	Krefft, Paul, Dr.	Braunschweig	Pockelsstr. 19.
261.	Krisch, Hans, Dr., Privatdoz.	Greifswald	Psych. Klinik.
262.	Kroll, M., Prof.	Moskau	Szetenski Bd. 7.
263.	Kron, J., Dr., Privatdoz.	Riga	Sünderstr. 25.
264.	Kronfeld, Arthur, Dr.	Berlin NW.	Beethovenstr. 3.
265.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus	Bahnhofstr. 45.
266.	Kutzinski, A., Prof.	Königsberg/Pr.	Schützenstr. 4.
267.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau	
268.	Laehr, M., Prof. Dr.	Blankenburg (Harz)	Haus Schönow.
269.	Lamberts, P. H., Dr.	Utrecht	Catharynesingel 36.
270.	Lange, Fritz, Dr.	Breslau	Schweidnitzer Stadtgraben 16a.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
271.	Langelüddeke, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
272.	Laquer, Benno, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr.
273.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
274.	Laudenheimer, R., Dr., San.-Rat	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schloßberg.
275.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 2.
276.	Legewie, B., Dr.	Freiburg i. B.	Werderstr. 9.
277.	Lekisch, Dr.	Essen	Bahnhofstr. 82.
278.	Leppmann, Fr., Dr., San.-Rat	Berlin NW.	Siegmundshof 1.
279.	Levi, Ettore, Prof.	Rom	Corso d'Italia 32.
280.	Levin, Dr.	München	Schellingstr. 24.
281.	Levinstein, Dr., San.-Rat	Berlin-Dahlem	Altensteinstr. 33.
282.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 156.
283.	Lévy, Dr.	Budapest V	Szalay u. 3.
284.	Lewy, F. H., Prof. Dr.	Berlin	Matthäikirchstr. 8.
285.	Leyser, Edgar, Dr.	Gießen	Nervenklinik.
286.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
287.	Liebe, M., Oberarzt Dr., San.-Rat	Bielefeld	Detmolder Str. 6.
288.	Liebers, Dr., Reg.-Medizinalrat	Leipzig, Heilanstalt Dösen.	
289.	Liebmann, A., Dr.	Cöln-Lindenthal	Lindenburger Allee 58.
290.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
291.	Liepmann, Prof., Geh. Med.-Rat	Berlin W.	Ahornstr. 1.
292.	Liertz, Dr. Rhaban.	Bad Homburg v. d. H.	
293.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	Parkstr.
294.	Lindon-Mellus, E., Dr.	Brookline Mass. (Amerika)	10 Sewall Ave.
295.	Lippmann, Heinrich, Prof.	Berlin	Krankenh. Friedrichshain.
296.	Lißmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
297.	Loeb, S., Dr.	M.-Gladbach	Kaiserstr. 109.
298.	Loening, Karl, Dr.	Halle a/S.	Burgstr. 31.
299.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt.
300.	Loewenstein, S., Dr.	Essen-Ruhr	Kleiststr. 3.
301.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Löwenwall 23.
302.	Loewy, Emil, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.).	
303.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
304.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
305.	Lotmar, Fritz, Dr.	Bern	Feldeggweg 3.
306.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommsenstr. 70.
307.	Lübbers, San.-Rat	Hannover	Königstr. 11.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
308.	Lubowski, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Gartenstr. 20.
309.	Luce, M., Prof. Dr.	Hamburg	Barmbecker Krankenh.
310.	Luft, L., Dr.	Altona (Elbe)	Mathildenstr. 50.
311.	Lüdicke, Dr.	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
312.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg	Klopstockstr. 10.
313.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel Winter: Rom	Via Giuseppe Fiorelli 7 Via Poli 14.
314.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamer Str. 5.
315.	Maaß, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Kurstr. 11.
316.	Machwitz, Dr.	Danzig	Kohlenmarkt 35.
317.	Majerus, Karl, Dr.	Hamburg	Wandsbecker Chaussee 1.
318.	v. Malaisé, Prof. Dr.	München	Steindorfer Str. 10.
319.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Wagnerstr. 5.
320.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Prinz-Wilhelm-Str. 6.
321.	Mann, Max, San.-Rat	Dresden	Sidonienstr. 16.
322.	Marburg, O., Prof. Dr.	Wien	Operngasse 4.
323.	Marcus, Dr., San.-Rat	Eckerberg b. Stettin	Arndthaus.
324.	Margerie, Eduard, Dr.	Wirsberg (Fichtelgeb.)	Kuranst. Adlerhütte.
325.	Marina, Prof.	Genua	Via Maragliano 23.
326.	Marinesco, Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
327.	Marpmann, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
328.	Martin, Dr.	Potsdam	Sedanstr. 7.
329.	Mattauschek, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Florianigasse 16.
330.	Matzdorff, Paul, Dr.	Hamburg 5	Danziger Str. 2.
331.	Mauß, Dr.	Dresden	Raitzerstr. 27.
332.	Mayer, Carl, Prof. Dr.	Innsbruck	Kaiser-Joseph-Str. 5.
333.	Mayer, K. E., Dr.	Ulm a. D.	Olgastr. 41.
334.	Mayer, Wilhelm, Dr.	München	Georgenstr. 20.
335.	Mayer-Schwarzburg, Otto, Dr.	Kronstadt—Brașov (Siebenbürgen/Rumänien)	Purzengasse 2.
336.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
337.	Meggendorfer, F., Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
338.	Meitzen, W., Dr.	Düsseldorf	Storkkampstr. 18.
339.	Melchert, Dr.	Rostock i/M.	Bismarckstr. 24.
340.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 43.
341.	Mendelsohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
342.	Meng, Heinrich, Dr.	Stuttgart.	
343.	Merzbacher, L.	Buenos-Aires	Belgrano. Calle Cuba 2190.
344.	Meyer, Ernst, Dr.	Saarbrücken	Dudweiler Str. 9.
345.	Meyer, E., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Königsberg i. Pr.	Psychiatr. Klinik.
346.	Meyer, Max, Dr.	Köppern i. Taunus	

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
347.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Bismarckstr. 19.
348.	Meyer, R., Dr.	Partenkirchen	Kurheim Dr. Wigger.
349.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
350.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.
351.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Gusiatnikoff 3.
352.	Misch, Walter, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Trautenaustr. 16.
353.	Mohr, Fritz, Dr.	Coblenz a/Rh.	Roonstr. 1.
354.	Moll, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
355.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich	Dufourstr. 116.
356.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin.
357.	Mootz, Theophil, Dr.	Lauenburg/Pomm.	Provinz.-Heilanstalt.
358.	Morgenthaler, W., Dr. Dozent	Münchenbuchsee bei Bern.	
359.	Mörchen, Dr.	Wiesbaden	Dietenmühle.
360.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Deutschhausstr. 29.
361.	Müller, L. R., Prof. Dr.	Erlangen	Med. Klinik.
362.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
363.	Mund, Geh. San.-Rat Dr.	Görlitz	Blumenstr. 3.
364.	Muthmann, A.. Dr.	Freiburg i. Br.	Ludwigstr. 36.
365.	Naber, J., Dr.	Coblenz a/Rh.	Schenkendorfstr. 5.
366.	Naegeli, Prof.	Zürich	Schmelzbergstr. 40.
367.	Nast, Otto, Dr.	Danzig	Stadtgraben 14.
368.	Naumann, Alexander, Dr.	Warschau	Kalikstr. 12.
369.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
370.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Arndtstr. 30.
371.	Neumann, Fr., Dr.	Mährisch-Ostrau	Podébradgasse 58.
372.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
373.	Nonne, Prof. Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
374.	Ollendorff, K., Dr.	Berlin-Schöneberg	Hauptstr. 148.
375.	Olkon, Dr.	Chicago	Wadsworth-Avenue 364.
376.	van Oordt, Dr.	Karlsruhe	Richard-Wagner-Str. 11.
377.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
378.	v. Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
379.	Osann, Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
380.	Pal, Prof. Dr., Regierungsrat	Wien I	Garnisongasse.
381.	Pappenheim, Martin, Dr., Privatdoz.	Wien VIII	Lederergasse 22.
382.	Partenheimer, Dr., Reg.-Med.-R.	Cöln	Herwarthstr. 23.
383.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
384.	Pelnár, Prof. Dr. Jos.	Prag	Spálená 18.
385.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen	Breitenweg 54.
386.	Peritz, Dr., Prof.	Berlin W.	Joachimsthaler Str. 6.
387.	Petrén, Prof. Dr.	Lund (Schweden).	
388.	Pette, Heinr., Dr.	Hamburg-Eppendorf.	

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
389.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Landesheilanstalt Nietleben.
390.	Pfeifer, Dr., Privatdozent	Leipzig	Großgörschenstr. 3.
391.	Pfeiffer, Dr., San.-Rat	Cassel	Weißenburgstr. 9a.
392.	Pfister, H., Prof. Dr.	Lichtenrade b. Berl.	Mozartstr. 33.
393.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
394.	Pick, A., Prof. Dr.,	Wien I	Rudolfsplatz 12.
395.	Pick, A., Prof., Hofrat Dr.	Prag	Jungmanngasse 26.
396.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien VIII	Alserstr. 43.
397.	Pineles, Prof. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
398.	Placzek, Dr.	Berlin W.	Pfalzburger Str. 74.
399.	Pleßner, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr. 2.
400.	Poensgen, Dr.	Bochum	Friedrichstr. 14.
401.	Poensgen, Fritz, Dr.	Nassau/Lahn	Emser Straße
402.	Pollak, Eugen, Dr.	Wien III	Lothringer Str. 16.
403.	Pönitz, Karl, Dr.	Halle a/S.	Nervenklinik.
404.	Popper, Erwin, Dr.	Prag	Karpfengasse 13.
405.	Port, F., Prof.	Augsburg	Städt. Krankenhaus.
406.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
407.	Preßburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
408.	Pussep, Ludwig, Prof. Dr.	Dorpat	Neue Kastanienallee 28.
409.	Pütterich, Georg, Dr	Frankenthal/Pfalz	Heil- u. Pflegeanstalt.
410.	Quensel, Prof. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
411.	v. Rad, Dr.	Nürnberg	Kirchenweg 50.
412.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Feldstr. 78.
413.	Raether, Max, Dr.	Bonn	Prov. Heil- u. Pflegeanst.
414.	Raimann, E., Prof. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
415.	Ranschburg, Prof. Dr.	Budapest	Bécsi-utca 1.
416.	Ranzi, Prof. Dr.	Wien IX, 3	Rotenhausgasse 6.
417.	Rausch, Reinh., Dr.	Bad Lausick.	
418.	Rauschke, Dr., Generaloberarzt a.D.	Essen	Lührmannstr. 139.
419.	Raven, Wilhelm, Dr.	Hannover-Kirchrode	Kaiser-Wilhelm-Str. 7.
420.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
421.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlösselgasse 15.
422.	Reich, Joseph, Dr.	Breslau	Augustastr. 88.
423.	Reichardt, Prof. Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
424.	Reichert, Gerhard, Dr.	Leipzig	Windmühlenweg 29 Univ.-Nervenklinik.
425.	Reichmann, Frieda, Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanat. Dr. Lahmann.
426.	Reichmann, V., Prof. Dr.	Bochum	Krankenh. Bergmannsheil.
427.	Reingardt, A., Dr.	Halberstadt	Domplatz 6.
428.	Reinhold, G. W., Dr.	Freiburg i B.	Günterstalstr. 80.
429.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
430.	Reinhold, Josef, Dr.	Gräfenberg b. Freiwaldau.	
431.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Pilotystr. 15.
432.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
433.	Rindfleisch, Walter, Prof.	Dortmund	Städt. Krankenhaus.
434.	Rittershaus, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	
435.	Roemheld, Dr., Geh. Hofrat	Schloß Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
436.	Rohde, Max, Dr.	Erfurt	Anger 77.
437.	v. Rohden, Friedrich, Dr.	Halle a/S.	Anstalt Nietleben.
438.	v. Romberg, Prof. Dr., Geh.-Rat	München	Richard-Wagner-Str. 2.
439.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
440.	Römer, Carl, Dr., San.-Rat	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
441.	Roorda, P., Dr.	Utrecht	Nicolaus Berlstraat 24.
442.	Röper, Erich, Dr.	Hamburg	Alsterterrasse 9.
443.	Rosell, Dr.	Ballenstedt/Harz	Sanatorium.
444.	Rosenfeld, Prof. Dr.	Rostock-Gehlsheim.	
445.	Rosenstein, Alice, Dr.	Breslau XIII	Kaiser-Wilhelm-Str. 70.
446.	Rothfeld, J., Dr.	Lemberg (Lwów)	Neurol.Klinik.Ul.Pańska L. 3.
447.	Rothmann, Dr.	Elbing	Hansastr. 4.
448.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
449.	Ruhemann, K., San.-Rat	Berlin	Oranienburger Str. 60/63.
450.	Rühle, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10/11.
451.	Rumpf, Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Volkmarsen.	
452.	Runge, W., Prof.	Kiel	Psychiatr. Klinik, Niemannsweg.
453.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz)	Ärztl. Pädagogium.
454.	Samuel, Dr., San.-Rat	Stettin	Moltkestr. 19.
455.	Santangelo, Giuseppe, Dr.	Rom	Neurolog. Klinik.
456.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
457.	Schacherl, Max, Dr., Dozent	Wien I	Wollzeile 18.
458.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentaler Str. 13.
459.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
460.	Scharpff, A., Reg.-Med.-Rat	Nürnberg	Königstr. 31.
461.	Schenk, P., Dr.	Dresden	Glacisstr. 14 I.
462.	Schenk, Dr., Privatdoz.	Marburg/Lahn	Bismarckstr. 11.
463.	Schilder, Paul, Dr.	Wien	Psychiatr. Univ.-Klinik.
464.	Schlesinger, Bernard, Dr.	Hannover	Emilienstr. 4.
465.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Pariser Str. 21/22.
466.	Schlesinger, H., Hofrat Prof. Dr.	Wien I	Ebendorfer Str. 10.
467.	Schlüter, Dr.	Kiel	Schloßgarten 15.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
468.	Schmidt, Kurt Dr., San.-R.	Dresden-A.	Josefstr. 12a.
469.	Schmidt, Max, Reg.-Med.-Rat Dr.	Sondershausen (Thür.).	
470.	Schmitt, Otto, Dr.	Augsburg	Kaiserstr. 17.
471.	Schmitt, Willy, Dr.	Leipzig	Nürnberger Str. 55.
472.	Schneider, Carl, Dr.	Arnsdorf b. Dresden	Heil- u. Pflegeanstalt.
473.	Schneider, Rud., Dr.	Meißen	Martinstr. 1.
474.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Remscheid	Städt. Krankenanstalt.
475.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
476.	Scholl, Dr.	Cassel	Wilhelmstr. 3.
477.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Elisabethstr. 63.
478.	Schott, Eduard, Prof. Dr.	Köln-Lindental	Kringsweg 17.
479.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max-Josef-Str. 3.
480.	Schüller, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
481.	Schulmann, Oskar, Dr.	München	Leopoldstr. 37.
482.	Schultze, Ernst, Geh. Rat Prof. Dr.	Göttingen	Rosdorfer Weg 54.
483.	Schulze-Kahleyß, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus	Sanatorium.
484.	Schulze, Otto, Physikus Dr.	Hamburg	Klosterallee 78.
485.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 214.
486.	Schuster, Dr.	Aachen	Aureliusstr. 10.
487.	Schuster, Julius, Dr.	Budapest	Psych. Klinik. Balassagasse 6.
488.	Schwab, Dr.	Breslau	Wenzel-Haucke-Krankenhaus
489.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.
490.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
491.	Schwarzwald, Bernhard, Dr.	Salzburg	Sanator. Parsch.
492.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Friedrichstr. 10.
493.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Königinstr. 27.
494.	Seifert, Paul, San.-Rat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.
495.	Seige, Max, Dr.	Bad Liebenstein (Thür.)	Sanatorium.
496.	Seng, H., Dr.	Königsfeld (Baden)	
497.	Serog, Max, Dr.	Breslau	Kaiser-Wilhelm-Str. 13.
498.	Sichel, Max, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Landstr. 55.
499.	Siefert, Prof.	Halle	Große Steinstr.
500.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
501.	Sievert, Fritz, Dr.	Pirna-Sonnenstein.	
502.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Oberlindau 51.
503.	Simons, Artur, Prof. Dr.	Berlin W. 10	Kurfürstenstr. 50.
504.	Sinn, Richard, Dr.	Neubabelsberg b. Potsdam.	Sanatorium.
505.	Sittig, Otto, Dr., Privatdoz.	Prag	Psychiatr. Universitätsklinik.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
506.	Slauck, Arthur, Dr., Privatdoz.	Bonn	Theaterstr. 5.
507.	Soetbeer, Prof. Dr.	Gießen.	
508.	Sölder, Fr., Doz. Dr., Direktor	Wien XIII/10	Riedelgasse 5.
509.	Spatz, A., Dr., Privatdoz.	München	Nußbaumstr. 7.
510.	Spiegel, Ernst, Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 17.
511.	Spiegel, Walter, Dr.	Berlin W.	Bleibtreustr. 33.
512.	Spielmeyer, Prof. Dr.	München	Nußbaumstr. 7.
513.	Stamm, Dr.	Ilten.	
514.	Stanojevic, Dr.	Agram-Stenjevec	Landesirrenanstalt.
515.	Starck, Prof.	Karlsruhe	Städt. Krankenhaus.
516.	Starcke, F., Dr.	Starnberg.	
517.	Steffens, Paul, Dr., San.-Rat	Magdeburg	Alter Markt 25.
518.	Stein, Fritz, Dr.	Teplitz-Schönau.	
519.	Stein, Johannes, Dr.	Heidelberg	Plöck 2.
520.	Stender, Dr.	Riga	Todleben Boulev. 4.
521.	Stenvers, H. W., Dr.	Utrecht	Mariaplaats 21.
522.	Stern, Artur, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 46.
523.	Stern, Felix, Prof. Dr.	Göttingen	Geiststr. 5.
524.	Stern, Ludwig, Dr.	Köppern i. Taunus	Nervenheilanstalt.
525.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Mahlerstr. 9.
526.	Sternschein, Eduard, Dr.	Utrecht	Pharmakol. Institut
527.	Stertz, Georg, Prof.	Marburg/Lahn	Nervenklinik.
528.	Steyerthal, Dr., San.-Rat	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	
529.	Stiefler, Georg, Dr., Doz.	Linz a/D. (Oester.)	Promenade 31.
530.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
531.	Stransky, Erwin, Doz. Dr., Prof.	Wien	Mölkergasse 3.
532.	Strecker, Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
533.	Strohmayer, Prof. Dr.	Jena	Humboldtstr. 9.
534.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof. Dr.	Leipzig	Beethovenstr. 33.
535.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Karolinenplatz 6.
536.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takovska 19.
537.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
538.	Taterka, Hans, Dr.	Berlin NO.	Fröbelstr. 17.
539.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Skodagasse 19.
540.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61.st Str.
541.	Teuscher, H., Dr., San.-Rat	Oberloschwitz b. Dresden	Sanatorium.
542.	Tilmann, Prof. Dr. Geh. Med.	Cöln-Lindental.	
543.	Timme, Walter, Dr.	New-York	133 West 72nd Street.
544.	Tobias, Dr.	Berlin W.	Am Karlsbad 2.
545.	Tomaschny, Dr.	Stralsund	Prov.-Heilanst.
546.	Tréfousse, Georg, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 49.
547.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a. M.	Leerbachstr. 25.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
548.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	An d. Alster 49.
549.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Univ.-Irrenklinik.
550.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
551.	Untersteiner, Raimund, Dr.	Innsbruck	Neurol. Klinik.
552.	Urban, Karl, Dr.	Karlsbad	Haus Herzog v. Edinburg.
553.	Urbatis, Georg, Dr.	Halle a/S.	Gr. Steinstr. 54.
554.	Veraguth, Prof. Dr.	Zürich	Ringgerstr. 11.
555.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
556.	Voigt, W., Dr., San.-Rat	Bad Oeynhausen.	
557.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
558.	Völsch, Dr., San.-Rat	Magdeburg	Augustastr. 31.
559.	Vorkastner, Prof. Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
560.	Voß, G., Dr., Privatdoz.	Düsseldorf	Wagnerstr. 42.
561.	Wagner, Dr., San.-R.	Hannover	Königswörtherstr. 28.
562.	Wagner Ritter v. Jauregg, J., Prof. Dr., Hofrat	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
563.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Danzig	Delbrück-Allee 7d.
564.	Walter, Prof.	Rostock-Gehlsheim.	
565.	Walther, Dr.	Neustadt (Holstein).	
566.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
567.	Warnecke, Dr.	Kiel	Holtenauer Str. 85.
568.	Wartenberg, Robert, Dr.	Freiburg i/B.	Univ.-Nervenklinik.
569.	Wassermeyer, Prof. Dr.	Alsbach (Hessen)	Kurhaus Schloßberg.
570.	Weber, Eugen, Dr., San.-Rat	Norderney.	
571.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardstr. 4.
572.	Weber, W., Dr.	Dortmund	Viktoriastr. 34.
573.	Weber, W., Prof. Dr.	Chemnitz	Städt. Nervenheilanstalt.
574.	Weeber, Rich., Dr.	Feldhof b. Graz (D.-Ö.)	
575.	Weigeldt, W., Dr.	Leipzig	Liebigstr. 20.
576.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
577.	Weiler, Julius, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin-Westend	Nußbaum-Allee 38.
578.	Weiß, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
579.	v. Weizsäcker, Frhr., Prof. Dr.	Heidelberg	Neuenheimer Landstr. 24
580.	Wertheim, Dr., San.-Rat	Barmen.	
581.	Westphal, A., Prof. Dr., Geh. Med.-R.	Bonn	Irrenklinik.
582.	Wexberg, Erwin, Dr.	Wien XIX	Pyrkergasse 7.
583.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
584.	Weyl, Hermann, Dr.	Frankfurt a/M.	Rückertstr. 44.
585.	Wichmann, San.-Rat	Pyrmont.	
586.	Wichura, Dr.	Bad Oeynhausen.	
587.	Wiener, Hugo, Prof. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
588.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
589.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Florianigasse 5a.
590.	Wigand, Walter, Dr.	Oeynhausen.	

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
591.	Wild, Dr.	Erfurt	Bonifaciusstr. 20.
592.	Willige, Hans, Prof.	Hannover-Ilten.	
593.	Wirschubski, A., Dr.	Wilna	Dominikanska 7.
594.	Wittenberg, Hermann, Dr.	Neinstedt a/Harz Kr. Quedlinburg.	
595.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	SanatoriumUlbrichshöhe.
596.	Wohlwill, Fr., Dr.	Hamburg	Werderstr. 70.
597.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
598.	Wolfskehl, H., Dr., Reg.-Mediz.-R.	Allenstein	Langgasse 2.
599.	Wollenberg, G.-R. Prof. Dr.	Breslau	Univ.-Klinik.
600.	Wolpert, J., Dr.	Berlin-Schlachtensee	Victoriastr. 46.
601.	Wüllenweber, Dr.	Cöln-Lindenburg.	
602.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Karlsruhe	Jahnstr. 15.
603.	Zaloziecki, Alexis, Dr.	Czernowitz (Rumänien).	
604.	Zanietowski, J., Dr.	Krakau	Batorego 1.
605.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 43.
606.	Zenker, Dr.	Freienwalde a/O.	
607.	Zimels, Dr.	Berlin-Steglitz	Schloßstr. 130.
608.	Zöllner, Friedr., Reg.-Med.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 91.

II. Satzungen der Gesellschaft.

§ 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

§ 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

§ 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

§ 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:
- a) durch den Tod;
- b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
- c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
- d) durch Ausschluß aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

§ 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluß der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.

§ 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 10 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 6 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluß der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Bei jeder neuen Wahlperiode scheiden die 2 am längsten dem Vorstande angehörenden Mitglieder für mindestens 2 Jahre aus. Bei gleich langer Zugehörigkeit entscheidet das Los. Eine spätere Wiederwahl ist zulässig. Der erste Vorsitzende darf nur eine Wiederwahl annehmen; eine spätere Wiederwahl ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

§ 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

§ 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zu berufen. Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn fünf Mitglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder untereinander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

§ 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bzw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

§ 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthemata werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

§ 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 1 Goldmark. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Vermögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

§ 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluß der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

§ 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Zentr. f. d. ges. Neur.", in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" veröffentlicht.

§ 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschließen.

§ 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.

III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschließlich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich untereinander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

§ 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bzw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

§ 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden“ können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

§ 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

§ 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt“ und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“.

§ 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

§ 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.

§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäß angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemäße Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens $1\frac{1}{2}$ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, daß der Schluß des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschließt: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minuten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

§ 14.

Schlußanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.

§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.). Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefaßt.

§ 18.

Etwaige Anträge in betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, daß die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.

Druck von August Pries in Leipzig.

Dreizehnte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Danzig vom 12. bis 16. September 1923.

Vom 12.—16. September 1923 fand unter reger Beteiligung in Danzig die 13. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar in der Technischen Hochschule daselbst.

Es waren unter anderen anwesend die Herren bzw. Damen:

Arinstein-Charlottenburg, Baumm-Königsberg, Beck-Heidelberg, Becker-Nauenburg, Berliner-Breslau, Bieber-Langfuhr, Blohmke-Königsberg, Borgherini-Padua, Börnstein-Frankfurt, Braune-Altscherbitz, Brilmayer-Karlsruhe, Cassirer-Berlin, Creutzfeldt-Kiel, Eberstaller-Linz, Fischer-Prag, Foerster-Breslau, Fritzsche-Münster, Goldstein-Frankfurt, Grünbaum-Eisenach, Haenel-Dresden, Haenisch-Kolberg, Hallervorden-Landsberg a. W., Haupt-Breslau, Hayashi-Tokio, Henning-Danzig, Herman-Warschau, Hermel-Rinteln, Hoehl-Jannowitz, Hoepfner-Eisenach, v. Holst-Danzig, Jakob-Hamburg, Jakob, Charlotte-Königsberg, Idelson-Riga, Ingvar-Lund, de Jong-Danzig, Kalberlah-Hohe Mark, Kalischer-Schlachtensee, Kashida-Tokio, Kastan-Königsberg, Kleine-Frankfurt a. M., Kluge-Frankfurt a. M., Köbisch-Obernigk, Kroll-Moskau, Lange-Breslau, Lewy, F. H.-Berlin, Loewenthal-Braunschweig, Machnitz-Danzig, Mendel, K.-Berlin, Mertschanski-Odessa, Meyer, E.-Königsberg, Mingazzini-Rom, Nonne-Hamburg, Pette-Hamburg, Pfeifer-Halle, Poensgen-Bochum, Poleck-Braunschweig, Rauschke-Essen, Rothmann-Elbing, Scharfenorth-Danzig, Schmitt-Leipzig, Schuster, P.-Berlin, Schuster, J.-Budapest, Schwab-Breslau, Selbiger-Danzig, Simons-Berlin, Spatz-München, Sprengel-Obernigk, Stein-Danzig, Stender-Riga, Stenvers-Leyden, Stiefler-Linz, Strecker-Würzburg, v. Strümpell-Leipzig, Wallenberg, A.-Danzig, Wallenberg, Th.-Danzig, Weeber-Feldhof / Graz, v. Weizsäcker-Heidelberg, Wexberg-Wien, Wilhelm-Danzig, Wirschubski-Wilna, Wolpert-Schlachtensee, Zaloziecki-Czernowitz.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel (Berlin).

Begrüßungsschreiben sind eingetroffen von Curschmann (Rostock) v. Eiselsberg (Wien), Homén (Helsingfors), Matthes (Königsberg) Hans Horst Meyer (Wien), v. Monakow (Zürich) L. R. Müller (Erlangen), Popper (Prag), H. Schlesinger (Wien), Fr. Schultze (Bonn), Veraguth (Zürich).

Erster Tag.

Sitzung am Donnerstag, den 13. September.

Vorsitzender: Herr Nonne (Hamburg).
Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine Damen und Herren!

Ich begrüße Sie im Namen des Vorstandes hier in Danzig beim Beginn der 13. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte; ich begrüße außer den Herren aus dem Deutschen Reiche die Herren aus Deutsch-Oesterreich aus Steiermark, auch die Herren aus Holland, aus Italien, aus Japan, Polen, der Tschecho-Slowakei, aus Ungarn, Schweden, Lettland und Rußland. Ich begrüße ferner den Herrn Vertreter des Senats, den Herrn Rektor der Technischen Hochschule sowie den Herrn Direktor des Elektrotechnischen Instituts.

Sie wissen daß wir in Braunschweig vor zwei Jahren beschlossen hatten, bereits im vorigen Jahre hier zu tagen und Sie wissen, daß unser verehrter Kollege Wallenberg bereits erfolgreiche Schritte getan hatte, um uns die Reise hierher zu erleichtern und uns den Aufenthalt angenehm und anregend zu gestalten. Sie wissen, daß dann Bedenken im Schoß des Vorstandes auf Grund zahlreicher Zuschriften an uns aufkamen und daß die Majorität des Vorstandes den Plan aufgegeben hat, und daß wir uns dann nach dem zentral gelegenen Halle gewendet haben, dessen gastfreier und uns in jeder Weise befriedigender Aufnahme wir auch heute dankbar gedenken wollen. Sie haben es dann selbst erlebt, wie die Meinung in Halle sich dann doch wieder dieser schönen, altehrwürdigen Stadt zuwandte, und heute freuen wir uns, daß es doch gelang, die deutschen Nerven-

ärzte hier zu versammeln, und wir danken in erster Linie Herrn Kollegen Wallenberg, daß er zum zweiten Male sich der in diesem Falle besonders großen Mühe unterzogen hat, alles zu ebnen. Wir haben schon heute den Eindruck, daß unser Hiersein vielen sehr willkommen ist.

Neurologisch ist Danzig das Gegenteil einer Terra incognita. Wir alle wissen, daß Semi Meyer hier wirkt, dessen Namen Sie kennen aus seinen Arbeiten aus der Flechsigschen Klinik, in denen er durch die vitale Methylenblaumethode die perizellulären Endnetze der Ganglien feststellte, und der durch zahlreiche psychologisch-philosophische Schriften uns belehrt hat. Hier ward geboren, lebte und arbeitete einer der besten Schüler Robert Wernickes: Lissauer, der die ersten Früchte von Weigerts neuer Methode der Markscheidenfärbung pflückte und seinem Namen in der „Lissauerschen Zone" und in der tabischen Erkrankung der Clarkeschen Säulen Dauer verlieh, der später durch die Aufdeckung der Lissauerschen Paralyse den Grund zu weiteren Erkenntnissen auf dem Gebiete der Paralyse legte und durch eine jetzt noch unübertroffene Schilderung der apperzeptiven Seelenblindheit in der Psychiatrie eine Ehrenstellung einnimmt. Hier wurde der große Kliniker Ernst v. Leyden geboren, der die Neurologie so vielfach bereichert hat. Wir begrüßen in Danzig auch Herrn v. Holst, dem wir Deutschen auch für das, was er in Riga in seiner Klinik geleistet hat, dankbar sind, und ebenso den Kollegen Valentini, der als Schüler Lichtheims sich früher vorwiegend mit neurologischen Arbeiten beschäftigt hat.

Über die neurologische Bedeutung unseres Kollegen Wallenberg brauche ich nichts auszuführen. Ich will nur sagen, daß Wallenberg wohl derjenige ist, der in der Anatomie des Zentralnervensystems unter den lebenden deutschen Neurologen am meisten zu Hause ist. Wie Edinger von sich sagte, daß er die Bahnen des Zentralnervensystems plastisch vor sich sähe und daß er „im Dunkeln in ihnen wandeln" könne, „ohne sich zu irren", so könnte Wallenberg dasselbe von sich sagen. Wallenberg war der intimste wissenschaftliche und persönliche Freund unseres großen Anregers Edinger, und es ist ein schönes Wort, welches Edinger selbst mir gegenüber einmal über Wallenberg sprach: „Wallenberg ist mein wissenschaftliches Gewissen"; und in der Tat ergänzte Wallenberg in seiner sachlich kritischen Art und seiner gründlichen, nur an objektiv Nachweisbares sich haltenden Arbeitsweise

in glücklichster Form das nach noch nicht betretenen Pfaden drängende Stürmen Edingers. Wir sind ihm auch dafür dankbar.

Wir denken jetzt der Toten des letzten Jahres. Da ziemt es sich, zuerst zu gedenken eines, der zu den wirklich Großen gehörte, nämlich Heinrich Obersteiners. Er starb am 19. November 1922. Wir alle, die wir hier sind, ob wir das hohe Glück hatten ihm persönlich näher zu treten oder ob wir ihn nicht persönlich gekannt haben, haben bei Nennung des Namens Obersteiner ein Gefühl des dankbaren Sohnes gegen einen lieben und verehrten Vater. Obersteiners Leben begann in Wien und vollendete sich in Wien. Sein Leben und Wirken reicht zurück in die große Wiener Zeit, da Türck der Erwecker, Meynert der Anreger war, und Obersteiner ist in dem Dreigestirn der Vollender geworden. Nicht nur die deutschen Neurologen, auch viele Ausländer diesseits und jenseits der Ozeane sind direkt und indirekt seine Schüler, denn er hat auf allen Gebieten der Neurologie forschend, findend und anregend gewirkt: auf dem Gebiete der Anatomie, der seine erste Arbeit über die Mikroskopie der Kleinhirnrinde gewidmet war wie seine letzte Arbeit über die pathologische Veranlagung im Nervensystem und die Vaskularisation verschiedener Partien des Hirns, in der dazwischen liegenden langen Zeitspanne über Bahnen im Groß- und Kleinhirn und im Rückenmark arbeitend und die höchsten Probleme der Anatomie und der Funktion der Nervenzellen studierend, dabei immer sich stützend auf den Werdeprozeß, d. h. das phylogenetische und ontogenetische Prinzip; auf dem Gebiet der experimentellen Pathologie des Nervensystems, wo er sich einen Denkstein gesetzt hat durch experimentelle und klinische Arbeiten über Epilepsie und Status epilepticus; auf dem Gebiet der Klinik der Nervenkrankheiten und Psychosen, wo er die Klinik und Pathologie der Paralyse und Tabes bereicherte; auf dem Gebiet der Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten durch geistreiche und tiefschürfende Forschungen; uns belehrend auf dem Gebiete der Therapie, wo er das Wesen des Hypnotismus studierte und diesem die therapeutischen Indikationen und Kontraindikationen stellte, dabei die Grenzen feststellend zwischen organischen und funktionellen Störungen und ihre gegenseitigen Berührungen aufweisend. Auf allen Gebieten war er Meister.

Und dabei war er ein Lehrer, wie es nur wenige gab: klug, anregend, durch Beispiel und nicht durch Worte erziehend, grundgütig, wohlwollend und weltenweit entfernt von Eitelkeit und Scheelsucht.

Wenn einer Schule gemacht hat, so war es Obersteiner, der die Schüler „allerorten" hatte, und der durch sein Buch „Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane" Neurologen aller Länder belehrt hat, ein Buch, das, damals einzig in seiner Art, seinerzeit grundlegend war.

An seiner Bahre umstanden ihn seine Schüler und Freunde in wirklicher und aufrichtiger Trauer, und mit ihnen trauerten viele Ausländer in Europa, in Amerika und in Japan. Vor allem aber trauert unsere Gesellschaft, die in ihm einen Künstlergelehrten, der sein Leben wie ein Kunstwerk eingerichtet hatte, dem nichts Menschliches fremd war, der eigenes Leid klaglos trug und in dem Streben für andere seinen inneren Lohn fand, ein Vorstandsmitglied verliert, zu dem wir in Dankbarkeit und Verehrung aufschauten.

Obersteiner hat sich selbst ein Denkmal gesetzt aere perennius: Das Neurologische Institut ist seine eigenste Schöpfung, das er geschaffen hat mit seinem Geist und mit seinen eigenen Mitteln, und das geistig weiter aufgebaut wurde durch die Arbeiten von ihm und seinen Schülern; über 500 Arbeiten sind aus Obersteiners Institut hervorgegangen. Er durfte es noch erleben, daß das früher äußerlich so unscheinbare Institut sich groß und stattlich erhob und seine Tore allen öffnete, die arbeiten und lernen wollten. Er durfte es noch erleben, daß seine Bibliothek eine schöne Aufstellung bekam, und er durfte von der Bühne des Lebens abtreten in dem Gefühl, daß die Bahnen, die er vorgezeichnet hat, nicht verlassen würden.

Unser Kollege Marburg bemüht sich, das Institut auf der alten Höhe zu halten, und als ich im April dieses Jahres das Institut besichtigen durfte, hatte ich das Gefühl, daß die Neurologie dort frohe Zukunftsgedanken hegen darf. Möge der Geist Obersteiners dort ebenso herrschen wie sein Andenken dort pietätvoll geehrt wird.

Ich glaubte, in Ihrem Sinne zu handeln, als ich bei meinem Aufenthalt in Wien der edlen Gattin des Verstorbenen, die im Pflegen, Trösten und Aufrichten während der langen Jahre schwersten körperlichen Siechtums gleich Großes leistete wie der Kranke in klaglosem Dulden, die Trauer und Dankbarkeit unserer Gesellschaft mündlich zum Ausdruck brachte. Ich bin beauftragt worden, der Gesellschaft den Dank der Gattin des Verstorbenen auszusprechen.

Im Frühjahr starb Siegmund Auerbach in Frankfurt am Main; er lernte bei v. Ziemßen in München, war dann in Frankfurt am Main tätig beim Chirurgen Rehn und machte auch das

in glücklichster Form das nach noch nicht betretenen Pfaden drängende Stürmen Edingers. Wir sind ihm auch dafür dankbar.

Wir denken jetzt der Toten des letzten Jahres. Da ziemt es sich, zuerst zu gedenken eines, der zu den wirklich Großen gehörte, nämlich Heinrich Obersteiners. Er starb am 19. November 1922. Wir alle, die wir hier sind, ob wir das hohe Glück hatten, ihm persönlich näher zu treten oder ob wir ihn nicht persönlich gekannt haben, haben bei Nennung des Namens Obersteiner ein Gefühl des dankbaren Sohnes gegen einen lieben und verehrten Vater. Obersteiners Leben begann in Wien und vollendete sich in Wien. Sein Leben und Wirken reicht zurück in die große Wiener Zeit, da Türck der Erwecker, Meynert der Anreger war, und Obersteiner ist in dem Dreigestirn der Vollender geworden. Nicht nur die deutschen Neurologen, auch viele Ausländer diesseits und jenseits der Ozeane sind direkt und indirekt seine Schüler, denn er hat auf allen Gebieten der Neurologie forschend, findend und anregend gewirkt: auf dem Gebiete der Anatomie, der seine erste Arbeit über die Mikroskopie der Kleinhirnrinde gewidmet war wie seine letzte Arbeit über die pathologische Veranlagung im Nervensystem und die Vaskularisation verschiedener Partien des Hirns, in der dazwischen liegenden langen Zeitspanne über Bahnen im Groß- und Kleinhirn und im Rückenmark arbeitend und die höchsten Probleme der Anatomie und der Funktion der Nervenzellen studierend, dabei immer sich stützend auf den Werdeprozeß, d. h. das phylogenetische und ontogenetische Prinzip; auf dem Gebiet der experimentellen Pathologie des Nervensystems, wo er sich einen Denkstein gesetzt hat durch experimentelle und klinische Arbeiten über Epilepsie und Status epilepticus; auf dem Gebiet der Klinik der Nervenkrankheiten und Psychosen, wo er die Klinik und Pathologie der Paralyse und Tabes bereicherte; auf dem Gebiet der Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten durch geistreiche und tiefschürfende Forschungen; uns belehrend auf dem Gebiete der Therapie, wo er das Wesen des Hypnotismus studierte und diesem die therapeutischen Indikationen und Kontraindikationen stellte, dabei die Grenzen feststellend zwischen organischen und funktionellen Störungen und ihre gegenseitigen Berührungen aufweisend. Auf allen Gebieten war er Meister.

Und dabei war er ein Lehrer, wie es nur wenige gab: klug, anregend, durch Beispiel und nicht durch Worte erziehend, grundgütig, wohlwollend und weltenweit entfernt von Eitelkeit und Scheelsucht.

Wenn einer Schule gemacht hat, so war es Obersteiner, der die Schüler „allerorten“ hatte, und der durch sein Buch „Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane“ Neurologen aller Länder belehrt hat, ein Buch, das, damals einzig in seiner Art, seinerzeit grundlegend war.

An seiner Bahre umstanden ihn seine Schüler und Freunde in wirklicher und aufrichtiger Trauer, und mit ihnen trauerten viele Ausländer in Europa, in Amerika und in Japan. Vor allem aber trauert unsere Gesellschaft, die in ihm einen Künstlergelehrten, der sein Leben wie ein Kunstwerk eingerichtet hatte, dem nichts Menschliches fremd war, der eigenes Leid klaglos trug und in dem Streben für andere seinen inneren Lohn fand, ein Vorstandsmitglied verliert, zu dem wir in Dankbarkeit und Verehrung aufschauten.

Obersteiner hat sich selbst ein Denkmal gesetzt aere perennius: Das Neurologische Institut ist seine eigenste Schöpfung, das er geschaffen hat mit seinem Geist und mit seinen eigenen Mitteln, und das geistig weiter aufgebaut wurde durch die Arbeiten von ihm und seinen Schülern; über 500 Arbeiten sind aus Obersteiners Institut hervorgegangen. Er durfte es noch erleben, daß das früher äußerlich so unscheinbare Institut sich groß und stattlich erhob und seine Tore allen öffnete, die arbeiten und lernen wollten. Er durfte es noch erleben, daß seine Bibliothek eine schöne Aufstellung bekam, und er durfte von der Bühne des Lebens abtreten in dem Gefühl, daß die Bahnen, die er vorgezeichnet hat, nicht verlassen würden.

Unser Kollege Marburg bemüht sich, das Institut auf der alten Höhe zu halten, und als ich im April dieses Jahres das Institut besichtigen durfte, hatte ich das Gefühl, daß die Neurologie dort frohe Zukunftsgedanken hegen darf. Möge der Geist Obersteiners dort ebenso herrschen wie sein Andenken dort pietätvoll geehrt wird.

Ich glaubte, in Ihrem Sinne zu handeln, als ich bei meinem Aufenthalt in Wien der edlen Gattin des Verstorbenen, die im Pflegen, Trösten und Aufrichten während der langen Jahre schwersten körperlichen Siechtums gleich Großes leistete wie der Kranke in klaglosem Dulden, die Trauer und Dankbarkeit unserer Gesellschaft mündlich zum Ausdruck brachte. Ich bin beauftragt worden, der Gesellschaft den Dank der Gattin des Verstorbenen auszusprechen.

Im Frühjahr starb Siegmund Auerbach in Frankfurt am Main; er lernte bei v. Ziemßen in München, war dann in Frankfurt am Main tätig beim Chirurgen Rehn und machte auch das

preußische Gerichtsarztexamen; einen speziellen Lehrer in der Neurologie hatte er nicht. Er erlag akut einem Herzleiden. Wir kennen ihn alle als einen der regelmäßigsten und eifrigsten Besucher unserer Jahresversammlungen, auf der er fast immer Vorträge hielt und zu den Diskussionen belehrend und anregend beitrug. Er war Neurologe mit Leib und Seele sich für die praktische und theoretische Neurologie gleicherweise interessierend. Sein Interesse widmete er vorwiegend der Neurochirurgie, auf welchem Gebiete er schöne operative therapeutische Erfolge zu verzeichnen hatte. Dabei bemühte er sich andauernd, die Schädlichkeiten die eine Operation dem Zentralnervensystem bringen kann, zu verhüten bzw. auf ein Minimum zu beschränken. Ein Lieblingsthema für ihn war das Kapitel der chirurgischen Indikation in der Nervenheilkunde. Über akutes Fieber bei Hirn- und Rückenmarksoperationen hat er geschrieben und über interessante Fälle von Hemiataxie berichtet. Sein Buch über den Kopfschmerz wurde ins Französische, Englische und Russische übersetzt. Lange hat ihn praktisch und literarisch das Thema des Gesetzes der Lähmungstypen beschäftigt, das er bis zur äußersten Konsequenz durchgedacht hat, und es ist zweifellos, daß in seiner Lehre viel Richtiges steckt. Er starb in den Sielen: Er kam aus einem Konsil zurück und wurde, in einem wissenschaftlichen Werke lesend, vom Tode überrascht. Auch für unsere Gesellschaft starb der erst 58jährige zu früh.

Im Mai starb Hans Luce in Hamburg; nur wenige von Ihnen werden diesen Mann kennen, denn er liebte es nicht, sich zu zeigen, und Kongresse hat er fast nie besucht. Ich kannte ihn genau, da er im Beginn meiner Eppendorfer Tätigkeit über zwei Jahre mein klinischer Assistent war. Ich habe damals vielleicht mehr von ihm als er von mir gelernt. Er hatte bei Naunyn gearbeitet, ehe er nach Hamburg zu mir kam. Er zeichnete sich durch eine besonders gründliche Art der klinischen Untersuchung und durch ein sich auf das gesamte Gebiet der inneren Medizin gleichmäßig erstreckendes Interesse aus, und doch liebte er die Neurologie am meisten. Sie werden seine treffliche Arbeit über Ponshämorrhagien kennen, eine Arbeit, die ihm seinerzeit einen telegraphischen Glückwunsch von Nothnagel aus Wien eintrug. Er trat dann zunächst als Sekundärarzt in die Direktorialabteilung des St. Georger Krankenhauses ein, wo er eine hervorragende Arbeit über den Adams-Stokesschen Symptomenkomplex als Folge einer Karzinose des His'schen Bündels schrieb. Dann wurde er leitender Arzt an der inneren Abteilung des Bethesda-

Krankenhauses und trat bald in die Leitung der inneren Abteilung des Hospitals zum Roten Kreuz ein. Hier schrieb er eine sehr anregende Arbeit über die Ätiologie der rezidivierenden Facialislähmungen; nach vier Jahren wurde er zum Leiter der II. medizinischen Abteilung an das Barmbecker Krankenhaus gewählt. Ein hartnäckiges gichtisches Leiden zwang ihn, längere Jahre seine Forschungen aufzugeben und sich auf die notwendigste Praxis zu beschränken. Als er genesen war, schrieb er eine bedeutende Arbeit über die Klinik der Erkrankung der Epiphyse, und jetzt, nach seinem Tode, erschien die Arbeit, die die meisten von Ihnen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde gelesen haben werden, worin er sich in der für ihn charakteristischen temperamentvollen und den außergewöhnlich feingebildeten Mann kennzeichnenden Weise über die Klinik der Erkrankungen des spinalen extraduralen Raumes ausließ. Alle seine Arbeiten zeichnen sich durch genaueste klinische Untersuchungen, durch Ideenreichtum und durch einen fesselnden, individuellen Stil aus. Eine Pneumonie raffte den kaum 55jährigen zu früh dahin.

Am 10. Februar 1923 starb in München unser Ehrenmitglied Röntgen. Durch die Röntgenstrahlen hat die Neurologie für die Diagnostik und Therapie Wertvolles errungen. Ich brauche nur zu erinnern an die Wechselbeziehungen zwischen Tumoren und Abszessen sowie von Fremdkörpern des Zentralnervensystems zum Schädel und zur Wirbelsäule und zum Becken, an die durch sie errungene Nachweisbarkeit von Gefäßverkalkungen sowie an die neueste Phase der Encephalographie. Wir danken diesem Großen mit Ehrfurcht.

In Zittau starb unser Kollege Brodtmann und in Hartheck bei Leipzig unser Kollege Sanitätsrat Dr. R. Schütz. Beide hingen mit Interesse und Liebe an unserer Gesellschaft.

Meine Herren, ich bitte Sie, sich zum ehrenden Andenken der Verstorbenen zu erheben.

Ein Vertreter des Senats, der Rektor der Technischen Hochschule sowie ein Vertreter der Danziger Ärzteschaft heißen die Versammelten in Danzig willkommen.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsdann in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

Bericht.

Anatomie und Pathologie des Kleinhirns.

Erster Berichterstatter: Herr Otto Marburg (Wien):

Die Anatomie des Kleinhirns.

Die Studien über das Kleinhirn wurden vom Anbeginn von der Physiologie beherrscht. Seit Flourens es zum Organ der Koordination erklärte, haben die verschiedensten Forscher sich bemüht, diesem mehr deskriptiven Begriff einen Inhalt zu geben. Am besten gelang dies Luciani mit seiner statischen, sthenischen, tonischen Komponente. So finden sich vom Organ der Koordination über die Edingersche Konzeption eines Zentrums des Statotonus bis zu Sven Ingvar, der es als Organ des Massensinns auffaßt, die verschiedenartigsten Übergänge. Und nun kommt noch dazu, daß man in diesem noch gar nicht determinierten Organ den Versuch einer lokalisatorischen Abgrenzung analog dem Großhirn unternahm, wodurch selbstverständlich wiederum das Interesse vom rein Anatomischen abgelenkt wurde. Damit konnte natürlich die anatomische Forschung nicht Schritt halten. Und wenn auch heute viele Tatsachen absolut sichergestellt sind, so ist ebenso vieles noch kontrovers.

Schon die Entwicklung des Kleinhirns zeigt verschiedenartige Auffassungen. Während die einen nach Schapers Befunden bei den Teleostiern eine bilateral-symmetrische Anlage des Kleinhirns gelten lassen, habe ich mich an den Modellen von Hochstetter überzeugen können, daß in den frühesten Stadien, die diesem ausgezeichneten Forscher zur Verfügung standen, nur eine einheitliche Kleinhirnplatte existiert. Demzufolge fällt auch der Standpunkt von Kuithan, der vorn eine einheitliche Anlage, rückwärts aber eine bilateral-symmetrische gelten lassen will.

Auch die Bildung der Furchen läßt viele Widersprüche erkennen. Geht man von einem Embryo von etwa 16 cm Gesamtlänge aus, so zeigen sich vier Furchen, von denen zwei relativ tief, die anderen beiden seichter sind. Vielleicht haben wir in ihnen die Hauptfurchen des Kleinhirns zu sehen, die vorderste, der Sulcus primarius nach Bolk, wird jedenfalls von der Mehrzahl der Autoren als wirkliche Primärfurche angesehen. Ich möchte eine zweite Furche, die allerdings erst etwas später auftritt, gleichfalls als primäre bezeichnen, was ja auch aus Sven Ingvars Darlegungen hervorgeht. Es ist das die von

Bolk als Fissura praepyramidalis bezeichnete (Fissura suprapyramidalis von Elliot Smith, Fissura III-Sulcus postpyramidalis von Bradley). Durch diese zwei Furchen wird das Kleinhirn in drei Abschnitte geteilt, einen Lobus anterior bis zum Sulcus primarius, einen Lobus medius bis zum Sulcus praepyramidalis und einen Lobus posterior kaudal von dem letztgenannten Sulcus. In diesem Lobus posterior nun treten relativ früh noch zwei Furchen hervor, deren eine, Fissura secunda genannt, deren andere der Sulcus uvulo-nodularis

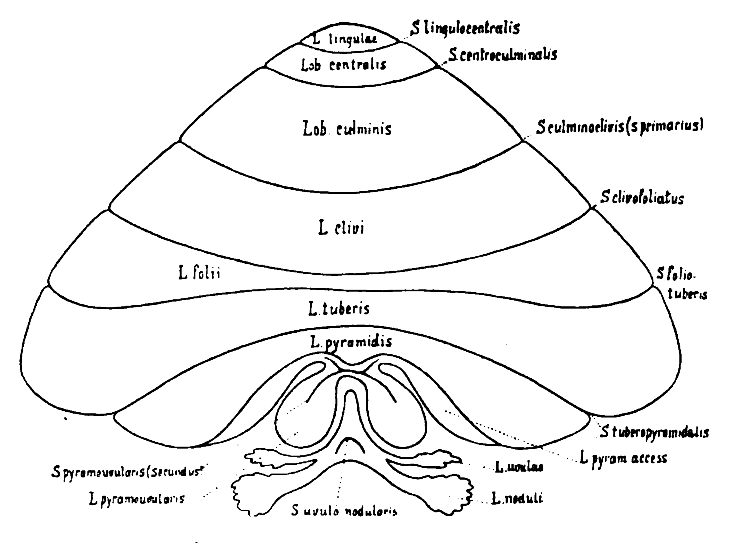


Fig. 1.
Kleinhirnschema mit querer Einteilung.
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

ist. Soweit wäre eine relative Übereinstimmung der Autoren vorhanden. Nun aber erhebt sich die Frage, ob wir das Kleinhirn sagittal im Wurm und Seitenteile einteilen und ersteren den Seitenlappen gegenüberstellen sollen oder ob wir die quere Einteilung vorziehen, bei welcher die Windungen des Seitenlappens durch den Wurm hindurch auf die andere Seite ziehen (Fig. 1). Für den Lobus anterior nimmt man heute das letztere mit Bolk als gegeben an. Die drei, bzw. vier Teile des Lobus anterior sollte man demzufolge nicht wie früher bezeichnen, sondern einfach als Lobus oder Lobulus lingulae, Lobus centralis und culminis. Die dazwischen befindlichen Furchen, nach dem begrenzenden Läppchen bezeichnet, werden keinen Zweifel

aufkommen lassen. Diese von Schäffer und Thane bereits durchgeführte Nomenklatur möchte ich dringendst zur Aufnahme empfehlen. Wir hätten dann einen Sulcus lingulo-centralis, s. entro culminalis. Auch der Lobus medius macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Mühe nimmt die durchziehenden Windungen zu präparieren. Wir unterscheiden einen Lobulus clivi, einen Lobus folii und einen Lobus tuberis, alle drei mit durchziehenden Windungen, die den größten Teil dessen umfassen, was Bolk als Lobulus simplex bezeichnet, aber wohl auch noch Teile aus seinem Lobus medius (c_2, c_1) und dem lateralen Lobus ansiformis. Die Furchenstücke Sulcus culmino-clivis, Sulcus clivo-foliatus und Sulcus folio-tuberis zeigen zur Genüge ihre Lageanordnung. Schwierigkeiten begegnet man erst beim Lobus posterior oder, wie er auch genannt wird, inferior, weil hier offenbar aus Wachtumseigentümlichkeiten Verlagerungen und Verschiebungen der Windungen vorgekommen sind. Doch läßt sich noch zeigen, daß auch hier in der Pyramis und im Lobus biventer durchziehende Windungen vorliegen. Die Pyramis hat aber noch zwei akzessorische Läppchen deren eines sich kielförmig nach der Seite fortsetzt und Windungen zeigt, die wie die Fiedern einer Feder am Kiel sitzen. Es ist das der Lobus pyramidis-accessorius (Lobulus intercalatus Ziehens). Und gleichfalls von der Pyramis ausgehend, haben wir einen zweiten solchen läppchentragenden Kiel, der mit dem erstgenannten schlingenförmig verbunden ist, und dieser zweite, noch der Pyramis angehörige Teil, ist bereits Amygdala, so daß die Fissura secunda, welche Pyramis und Uvula trennt, zur Hauptfurche der Amygdala wird. Der zweite Teil der Amygdala hängt mit der Uvula zusammen ebenso wie die Nebenflocke, während die Flocke gelegentlich durch das Velum medullare posterius durchziehende Windungen zum Nodulus erkennen läßt. Wir haben demzufolge einen Sulcus pyramo-uvularis und einen Sulcus uvulo-nodularis in den hinteren Abschnitten zu unterscheiden, die einen Lobus pyramidis, Pyramidis accessorius, Pyramo uvularis (Amygdala) und Lobulus flocculi abgrenzen. Dieses ganze Gebiet ist schwer mit der Bolkschen Einteilung in Parallele zu bringen. Lobus ansiformis, Lobus paramedianus und Formatio vermicularis werden von den verschiedenen Forschern ganz verschieden identifiziert, was verständlich ist, wenn man sich klar macht, daß die phylogenetische Reihe eben keine in direkter Aufeinanderfolge zusammenhängende Reihe ist.

Ich habe mir die Sache so gedeutet, daß jenes Gebilde, das Bolk

Lobus medianus posterior nannte und dem Wurm identifizierte, dadurch zustande kommt, daß der zentrale Teil des Kleinhirns in der Entwicklung zurückbleibt, während der laterale eine besonders gute Entwicklung aufweist, und ähnliche Operkularisierung zeigt wie der Stammteil des Grosshirns, die Insel, durch die überlagernden Frontal-, Parietal- und Temporallappen. Ich habe durch die oben angenommene Einteilung die strikte Gegenüberstellung eines Wurms zu den Seitenlappen negiert. Man kann das um so mehr tun, als die anatomische Konstitution aller Teile, soweit die Zellen in Frage kommen, vollständig identisch ist. Ein Gegensatz zwischen medianen und lateralen Partien zeigt sich eigentlich nur bezüglich der Entwicklung. Ich will nur hervorheben, daß die Studien von Robert S. Ellis erweisen, daß die Purkinjeschen Zellen im mittleren Abschnitt beim Menschen viel früher ihre volle Größe erreichen, als die in den seitlichen Abschnitten. Nach erreichter Entwicklung aber sind wir wohl außerstande, aus dem anatomischen Bilde der Rindenschichten Mittel- und Seitenlappen voneinander zu unterscheiden.

Die Kleinhirnrinde gliedert sich wie bekannt in drei Schichten: die äußere Molekularschichte, die Schichte der Purkinjeschen Zellen und jene der Körner. Vergleichen wir die einzelnen Zellen der Kleinhirnrinde mit solchen des Großhirns so ist die Purkinjesche Zelle wohl der Pyramidenzelle gleichzustellen, ihr eigenartiger Bau, birnförmiger Körper, Anordnung der Dendriten — den Ästen eines Spalierobstbaumes vergleichbar — ihre Stellung der sagittalen, nicht horizontalen Achse des Körpers entsprechend, also quer auf die Windungsrichtung, erscheint für die Funktion bedeutsam. Ihre Zahl ist gegenüber jener der Körner sehr gering. Letztere stellen ein eigenartiges Element dar und nehmen in ihren vogelklauenartigen Dendriten Impulse auf und geben sie an ein Axon ab, das nicht wie jenes der Purkinjeschen Zellen den Markstrahl aufsucht, sondern gegen die Molekularschichte hinzieht, sich dort teilt, in verschiedenen Höhen sich an die Äste der Purkinjeschen Zellen anlegt und so Erregungen auf eine ganze Reihe von solchen überträgt (Fig. 2). Die zuführenden Fasern der Körnerzellen sind infolge ihrer eigentümlichen anatomischen Struktur von Cajal als Moosfasern bezeichnet worden. Es wäre aber verfehlt zu glauben, daß nur auf diesem Wege Impulse zu den Purkinjeschen Zellen gelangen; denn man kann sehen wie zuführende Axone sich um den Körper dieser Zellen herumschlingen (Kletterfasern) und wie eine Winde in dem Geäst der Dendriten aufsteigend.

sich auch in den verschiedenen Höhen ausbreiten, um gleichfalls mehrere Purkinjesche Zellen zu berühren. Man sieht also in diesem Mechanismus, daß die von der Peripherie herkommenden Impulse nie eine einzige Zelle treffen, sondern immer mehrere gleichzeitig. Und diese gleichzeitige Innervation, dieses gleichzeitige Funktionieren mehrerer Zellen, wird noch dadurch gesichert, daß in der Molekularschichte eigenartige Elemente sich finden, die Korbzellen, welche ihrerseits nach jeder Seite hin Dendriten aussenden, an welche sich korbförmige Bildungen schließen, die den Körper der Purkinjeschen Zellen umfassen. Diese Zusammenfassung geschieht auch quer auf die Windungsrichtung (Fig. 2).

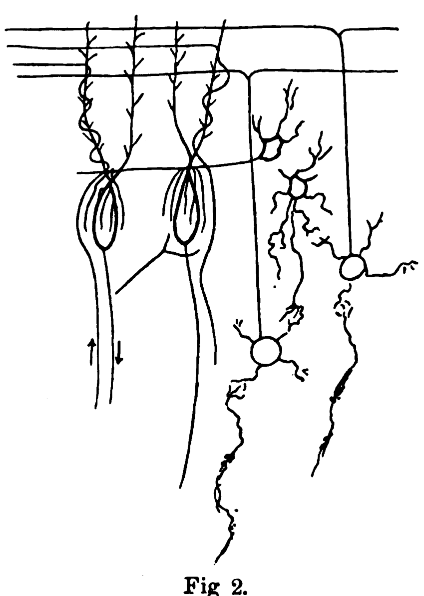


Fig 2.
Schema der Kleinhirnrinde.
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

Ich übergehe die Details des Rindenbaues als hier nicht relevant und wende mich den anderen grauen Massen des Kleinhirns zu.

Im Kleinhirn haben wir in der Tiefe drei Hauptkerne. Einen medianen, einen lateralen und einen intermediären, eine Auffassung, die auch die neueren Untersucher mit Cajal — ich nenne nur Weidenreich, Hatschek, Brunner — teilen. Es ist nun von Interesse zu sehen, daß beim Menschen der laterale Kern eine hochgradige Entwicklung gewinnt, während der mediale sich zurückentwickelt, der intermediäre überhaupt nur rudimentär erscheint. Der Nucleus dentatus cerebelli ist identisch mit dem Nucleus lateralis der Säuger. Man darf nicht vergessen, daß bei manchen niederen Säugern der Lateralkern zwei Teile hat, ein Umstand, der auch beim Menschen zur Geltung kommen wird. Er zeigt zwei Arten von Zellen: mittelgroße, multipolare, pigmentreiche, daneben ganz kleine, ebenfalls multipolare. Die Axone dieser Zellen sammeln sich im Innern dieses Kerns und ziehen durch den Hilus weiter, während die afferenten Fasern von außenher herantreten und das Vließ des Kernes bilden.

Der intermediäre Kern des Menschen wird repräsentiert durch den Nucleus emboliformis und den Nucleus globosus, die absolut als selbständige Kerne zu gelten haben und keineswegs abgesprengte Stücke des Dentatus darstellen. Die Zellen sind, wie schon Déjerine hervorhebt etwas größer als jene des Dentatus. Der mediale Kern, der Nucleus fastigii stößt in der Mittellinie mit dem der anderen Seite nahezu zusammen, ist lateral unscharf begrenzt und geht in Zellmassen über, welche der lateralen Seite des 4. Ventrikels anliegen und zum Angularkern von Bechterew Beziehungen haben. Über die Axone und Beziehungen zu den Kernen siehe später.

An diese grauen Massen des Kleinhirns treten von den verschiedensten Seiten her Fasern und es fragt sich, ob wir hier ein gewisses System in der Anordnung finden können. Auf den ersten Blick hat es fast den Anschein. Aber bei genauerer Untersuchung stellen sich die Verhältnisse beim Menschen unendlich verwickelt dar, verwickelter als es bei den höchsten Tieren das Experiment gezeigt hat.

Versuchen wir nun zunächst die Beziehungen der hinteren Wurzeln, um ganz allgemein zu sprechen, also der peripheren Rezeptionen, sei es vom Körper oder vom Kopf zum Kleinhirn, festzustellen, so haben wir folgende Wege (Fig. 3): Hintere Wurzel, Clarkesche Säule, Tractus spinocerebellaris dorsalis, Corpus restiforme, Kleinhirn und zwar Lobulus centralis, Culmen, vielleicht auch etwas kaudaler von diesem befindliche Partien, sicherlich Pyramis, vielleicht auch etwas Uvula und Nebenflocke, wie dies zuletzt die Untersuchungen von Salusbury-Mac. Nalty und Horsley, sowie die von Sven Ingvar wahrscheinlich machten. Dieser Weg ist wohl sichergestellt und es sei nur betont, daß die Entwicklung der Clarkeschen Säule in der Tierreihe parallel geht mit der aufrechten Haltung (Grünwald). Aber schon bezüglich der ventralen Kleinhirnbahn ist man sich nicht ganz im klaren. Ich selbst habe mich auf den Standpunkt gestellt, daß sie vielleicht identisch sei mit der dorsalen, also auch bezüglich des Ursprunges. Reich meinte, sie entstände in den Mittelzellen, weil diese mit der Clarkeschen Säule vikariieren. Ziehen nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Bezüglich ihres weiteren Verlaufes ist man sich jedoch im wesentlichen klar, indem diese Bahn sich weiter oral als die dorsale um den Bindearm schlingt und rückläufig durch das Velum medullare anterius die gleichen Partien des Kleinhirns erreicht, wie die erstgenannte Bahn, soweit die vorderen Abschnitte in Frage kommen. Eine Kreuzung der genannten Systeme

im Rückenmark, wie sie von Lewandowsky und Thomas angenommen wurde, ist abzulehnen, desgleichen eine zwischen den beiden gelegene von Pelizzi behauptete dritte spinale Kleinhirnbahn. Ebensowenig konnte ich beim Menschen eine sacrolumbale

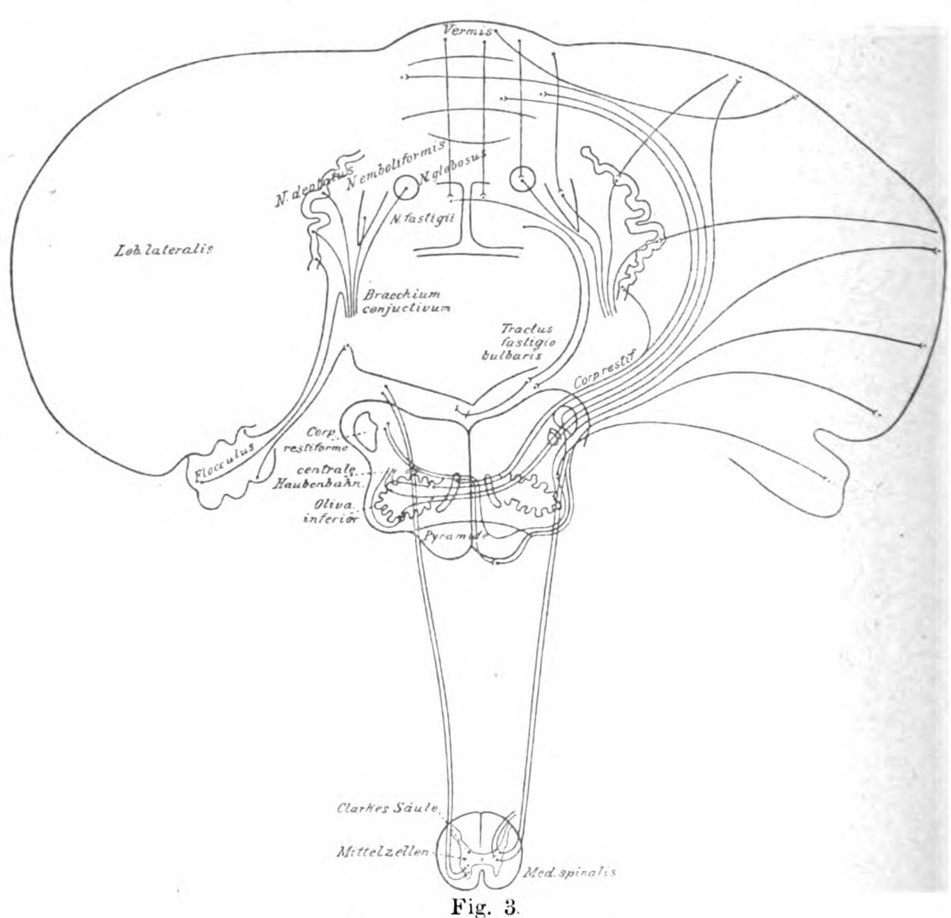


Fig. 3.
Schema der Kleinhirnbahnen.
(I. Spinale, bulbäre und innere Kleinhirnsysteme.)
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

Kleinhirnbahn im Sinne Rothmanns zur Darstellung bringen. Die Fasern enden gekreuzt und ungekreuzt in den entsprechenden Kleinhirnpartien mehr ungekreuzt als gekreuzt. Aus keiner der genannten Arbeiten geht jedoch hervor, ob nicht solche Fasern auch über den Wurm hinaus die Lobi laterales erreichen. Beim Menschen ist mir

das von vornherein wahrscheinlich, weil eine strikte Trennung von Wurm und Seitenteilen gerade in den Endstätten der spinalen Kleinhirnbahnen nicht vorzunehmen ist. Sicher erhält der ganze Lobus anterior solche spinale Fasern und beim Kaninchen lassen sich auch Fasern in die Flocke verfolgen (Naito). Auf ihrem Wege zum Kleinhirn gewinnen die genannten Systeme noch Beziehungen zu den Lateralkernen der Medulla, durch die sogenannten Kollateralplexus. Wichtig ist zu betonen, daß cervikale und lumbale Fasern der genannten Systeme in jeder der beiden Endstätten zu finden sind, d. h. oral ebenso wie kaudal.

Das zweite System, das aus dem Rückenmark stammt und zum Kleinhirn zieht, hat folgenden Weg: Hintere Wurzel, Hinterstrang, Hinterstrangskern in der Medulla, Fibrae arcuatae internae, und zwar vorwiegend gekreuzt zu den Lateralkernen der Medulla oblongata. Sie ziehen dabei teils um die Pyramide, teils durch die Pyramide, um diesen Kern zu erreichen. Von den Lateralkernen gelangen die Fasern als prätrigeminale an die Außenseite der spinalen Trigeminuswurzel und in das Corpus restiforme. Es ist dieses System heute nicht nur experimentell sichergestellt (van Gehuchten, Lewandowsky, Gudden, von Monakow, Edinger, Mingazzini u. a.), sondern ich kann, wenn ich Kleinhirnmißbildungen heranziehe, auch die Endstätten dieses Systems bestimmen. Es endet in den Lobi laterales, und zwar in der Rinde derselben, denn in dem Falle von Schweiger, wo es vollständig zerstört war, erschienen nur der Wurm und der Nucleus dentatus ziemlich intakt, die Amygdala wenig affiziert (Fig. 3).

Zu diesen zwei sicheren Systemen aus dem Rückenmark tritt noch eines, das ohne Unterbrechung im Seitenstrangskern das Kleinhirn erreichen soll. Diese schon von den älteren Autoren immer behauptete Verbindung (Darkschewitsch, Freud, Klimoff) wurde jüngst von Uemura wieder angenommen, wobei er zeigte, daß es der äußere Kern des Keilstranges sei, der diese Verbindung vermittle. Ziehen läßt neben einer ungekreuzten auch eine solche gekreuzte Verbindung gelten. Sichergestellt ist ferner auch das System des Nucleus arcuatus. Nur müssen wir als Nucleus arcuatus im eigentlichen Sinne nur jenen beim Menschen und höchstens noch bei den höheren Affen ausgeprägten Kern bezeichnen, der ventral an der Pyramide, kaudal in der Medulla oblongata gelegen, eine dreieckige Form besitzt. In der Fissur zwischen beiden Pyramiden gelegene

Kernabschnitte gehören nur teilweise hierher (Ziehens Nucleus fissuralis). Auch in den Nucleus arcuatus gehen, wie man aus den Untersuchungen Mingazzinis, Pitzornos und Ziehens ersieht, Fasern aus den Hinterstrangskernen, nicht gekreuzt und gekreuzt, und von hier aus gehen äußere Bogenfasern gegen das Kleinhirn in der gleichen Weise wie aus dem lateralen Kern. Entwicklungsgeschichtlich stehen sich ja der Lateralkern und der Arcuatus nahe.

Wir hätten demzufolge vom Rückenmark fünf verschiedene Wege, die zum Kleinhirn führen. Zwei als spinocerebellare Bahnen und drei auf dem Wege der Hinterstränge. Nach Unterbrechung in deren Kernen enden sie direkt oder indirekt über die Lateralkerne bzw. den Arcuatus; während die Endigung der erstgenannten Systeme vorwiegend mediale Abschnitte des Kleinhirns betrifft, hier den Lobus anterior und Pyramis und Uvula versieht, gilt für die aus dem Hinterstrangskern stammenden Fasern, daß sie in das Seitenlappengebiet einstrahlen, wobei allerdings eine genauere Lokalisation nur insofern zu bestimmen ist, als die Amygdala scheinbar weniger Fasern bekommt als die anderen Teile.

Die Frage, ob die tiefen Kerne des Kleinhirns auch versorgt werden, läßt sich dahin beantworten, daß nach den Untersuchungen von Salusbury-Mac Nalty und Horsley Kollateralen des Gowerschen Systems in den Dachkern einstrahlen. Bei Läsionen der seitlichen Medulla-oblongata-Partien erhält der Dachkern beim Kaninchen aszendierende Fasern (Naito). Meine Untersuchungen bezüglich der Endigung der Fasern aus den Hinterstrangskernen spricht gegen eine Endigung im Nucleus dentatus, der sich in allen Fällen von Zerstörung des Lateralkernes oder des Arcuatus als frei erwiesen hat.

Wie verhalten sich nun die Wurzeln der sensiblen Hirnnerven in dieser Beziehung? Hier wäre zunächst die Frage der direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edingers zu entscheiden, welcher diese vorwiegend für den Vestibularis und den Trigeminus gelten läßt. Für den Vestibularis ist sie auch durch die schöne Untersuchung von Sven Ingvar sichergestellt, in welcher er bei einer tauben Katze den Vestibularis verletzte und auf diese Weise die Endstätte der Vestibularfasern im Kleinhirn feststellen konnte. Er fand solche in der Lingula, im Nodulus, der Uvula und der Flocke.

Die Untersuchungen von Leidler im Wiener neurologischen Institute zeigten, daß die direkten Endigungen von Vestibularisfasern

im Kleinhirn unendlich geringfügige seien. Auch hier müßten wir ein Zwischenglied annehmen und wir haben es im Deitersschen Kerngebiet mit seinen Tractus nucleo-cerebellares (Fig 4). Hier ist zunächst eine Nomenklaturfrage richtigzustellen. Edinger bezeichnet als nucleo-cerebellares System nur Verbindungen aus den sensiblen Kernen zum Kleinhirn, ohne sonderlich auf die Leitungsrichtung Rücksicht zu nehmen, wie van Gehuchten betont. Letzterer und Mollhand bezeichnen als nucleo-cerebellares System nur Fasern aus den Seitenstrangskernen. Dem ist zu widersprechen. Nucleo-cerebellar sind nur die von Edinger zuerst genauer dargestellten sekundären Verbindungen aus den sensiblen Endkernen der Medulla oblongata zum Kleinhirn. Und hier haben wir absolut sichergestellt nur solche aus dem Vestibulariskerngebiet, dem Gebiet des Deitersschen Kerns, soweit die kleineren Zellen desselben in Frage kommen. Wahrscheinlich haben wir hier eine Analogie mit den aus dem Rückenmark stammenden Bahnen und müssen demzufolge annehmen, daß vom Endkern des Trigeminus, vielleicht auch vom Vagus, Verbindungen als nucleocerebellare in das Kleinhirn gelangen (Edinger, Wallenberg), wobei allerdings das vestibulare System im Vordergrund steht.

Wie enden nun diese genannten Systeme an den Kleinhirnzellen? Hierüber ist eine Einigung bisher nicht erzielt. Nur für die Vestibularisfasern scheint es, als ob sie Kletterfasern darstellten, also direkt an die Purkinjeschen Zellen treten und so mehr lokalisierte Reize vermitteln. Aber schon für die Rückenmarkfasern herrscht ein Zweifel insofern, als hier nach Ramon y Cajal die Endigung als Moosfasern in allererster Linie in Frage kommt. Wenn man aber bedenkt, daß jetzt fast sichergestellt ist, daß auch die Kletterfasern sich wohl an einer Purkinjeschen Zelle emporranken, aber sich ebenso wie die Axone der Körnerzellen in der Molekularschichte horizontal verbreitern, und somit auch eine zweite Purkinjesche Zelle innervieren können, so wird man auf diese mehr lokalisierte Reizüberleitung weniger Gewicht legen als früher.

In einer sehr bemerkenswerten Arbeit von Clarke und Horsley haben diese Autoren die Frage erörtert, wohin die Fasern aus der Kleinhirnrinde gelangen. Ich habe diese Frage wieder aufgenommen und durch Saito einer genauen Nachprüfung unterziehen lassen und bin insofern über Horsley hinausgekommen, als es uns glückte, ganz umschriebene kleinste nur die Rinde treffende aseptische Läsionen

hervorzubringen. Unsere Resultate stimmen mehr mit jenen von Horsley überein, als mit jenen, die Villaverde unter Ramon y Cajal erreichte. Sie zeigen nämlich, daß der größte Teil der aus der Rinde stammenden Fasern im Kleinhirn selbst das Ende findet, und daß — wobei wir allerdings in einen kleinen Gegensatz zu Horsley stehen — nur ein ganz minimaler Teil von Fasern aus der Rinde über das Kleinhirn hinaus zu verfolgen ist. Dabei scheint ein rein topisches Moment für die Verteilung maßgebend. Die medianen Fasern ziehen vorwiegend medial an die tiefen Kerne, die lateralen lateral, die dorsalen dorsal und die ventralen ventral. Ich habe ausdrücklich betont, daß dies nur vorwiegend gilt, denn es ist Saito gelungen zu zeigen, daß auch der Wurm Verbindungen zu den lateralen Kernpartien besitzt, was übrigens ja auch schon aus den Untersuchungen von Clarke und Horsley hervorgeht. Ebenso kann man zeigen, daß von den lateralen Partien Impulse zu den medianen Kernen gelangen. Man ist also nicht mehr in der Lage, eine scharfe Abgrenzung zwischen medialen und lateralen Abschnitten vorzunehmen, sondern hier tritt bereits eine intensive Vermengung insofern ein, als Impulse, die den medianen Abschnitt des Kleinhirns erreichen, von lateralen Kernen aus fortgeleitet werden können und umgekehrt (Fig. 3 und 4).

Die Verbindungen des Kleinhirns zum Rückenmark sind lange Zeit kontrovers gewesen. Man kann für den Menschen wohl annehmen, daß direkte Fasern aus dem Kleinhirn zum Rückenmark — trotz der Angaben von Marchi, Biedl, Basilewski und wohl auch Thomas — nicht existieren, trotzdem Anton solche deszendierende Systeme bei einseitiger Kleinhirnaffektion am Rande des Seitenstranges bis in das Rückenmark verfolgte, was auch Mingazzini gelang.

Die Verbindung zum Rückenmark wird folgendermaßen dargestellt: Es befinden sich im verlängerten Mark, in der Brücke und im Mittelhirn Kerne, die einen gemeinsamen Bau zeigen. Neben einer Reihe von kleinen Zellen besitzen sie alle auch große Ganglienzellen vom Vorderhorntypus. Edinger nennt sie Nuclei motorii tegmenti. Es sind dies die Zellmassen im Deiterskerngebiet, die allerdings noch ein zwischen den ganz großen und kleinen Zellen stehendes mittelgroßes Element enthalten — der Nucl. reticularis tegmenti pontis und der Nucl. ruber. Während Clarke und Horsley meinten, daß die von der Rinde des Kleinhirns stammenden Fasern alle zunächst

die tiefen Kerne des Kleinhirns aufsuchen und von diesen aus erst eine Ableitung in andere Zentren erfolgt, konnte ich durch Saito zeigen lassen, daß direkte Rindenfasern gleichfalls an diese vorhin erwähnten Zentren gelangen. Allerdings stammen die Hauptmassen der Fasern aus dem Nucl. fastigii, von dem sie gekreuzt und ungekreuzt (Fig. 4), wie Preisig zeigte, weiterziehen, um den Fasciculus uncinatus zu bilden, jenes von Thomas beschriebene System, das gleichsam auf dem Kopf des Bindearms reitet. Die medial von diesem ventral strebenden Fasern formieren den Fasciculus fastigio-bulbaris oder nuclearis, und lateral davon den Fasciculus retropeduncularis, die aber schließlich beide das gleiche Ziel erreichen, nämlich die Kernmassen des Deiterskerngebietes. Von hier gehen nun zwei Systeme aus. Von den großen Zellen des Deiters, die gleichzeitig auch vom Vestibularis durch Reflexkollateralen erregt werden, das Deitersospinale Bündel, von den mittelgroßen Zellen des Deiterskerngebietes, die ebenfalls vom Vestibularis erregt werden können, die

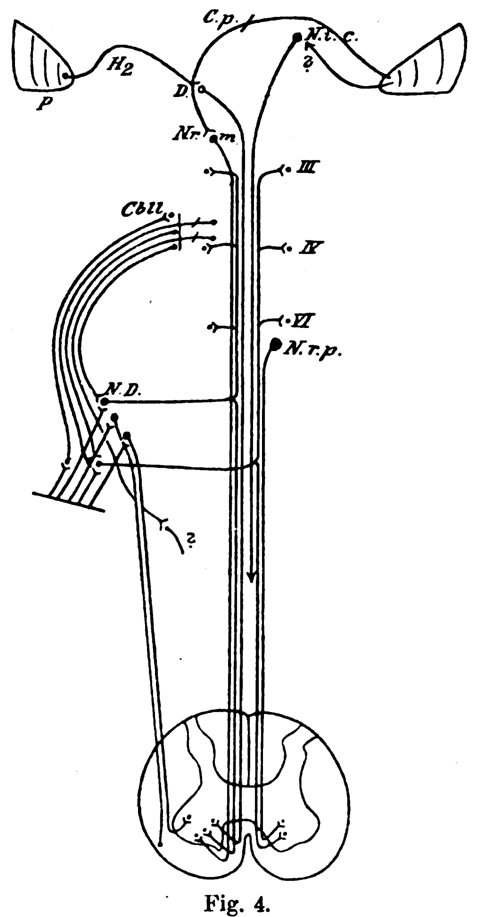


Fig. 4.
Cerebello-spinale Verbindungen und hinteres Längsbündel.
Cbll. Cerebellum; C.p. Commissura posterior; D. Nucleus Darkschewitsch; H_2 Feld H_2 des Thalamus; N.D. Nucleus Deiters; N.i.c. Nucleus intracommissuralis; N.r.m. Nucleus reticularis pontis; P. Globus pallidus; III. Nucleus, oculomotorii; IV. Nucleus trochlearis; VI. Nucleus abducentis.
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

Fasern, welche den Großteil des hinteren Längsbündels formieren und die gekreuzt und ungekreuzt aszendierend zu den Augen-

muskelkernen, deszendierend zu den Kernen der Hals-Nackenmuskulatur gelangen (Fig. 4).

Wir sehen hier eine Einflußnahme des Kleinhirns auf ein eigenartiges Reflexgebiet, nämlich auf das der Labyrinthreflexe. Die Bogengangerregung führt zu Kopfdrehungen und Augendrehungen auf dem Wege des hinteren Längsbündels, die Erregung des Utriculus zu den eigentümlichen Tonusreflexen der Extremitäten (Magnus-de Kleyn) offenbar durch das Deitersospinale Bündel. Demzufolge müssen wir das Kleinhirn trotz aller gegenseitigen Auffassungen als ein für diese Mechanismen sehr wertvolles Organ bezeichnen. Aber auch Brücken- und Bindearm führen Fasern zum Nucl. reticularis tegmenti pontis, bzw. zum Nucl. ruber, welcher durch die pontospinalen, bzw. rubrospinalen Systeme Einfluß auf die Vorderhornzellen nimmt.

Ich habe von Tonusreflexen gesprochen, die einen Kleinhirneinfluß, wenigstens nach dem anatomischen Verhalten, besitzen müssen. Die Untersuchungen vorwiegend Wallenbergs haben eine Anschauung von Jelgersma wahrscheinlich gemacht, daß auch das Striatum Impulse zum Kleinhirn schickt, und zwar auf dem Wege der zentralen Haubenbahn, die bekanntlich an der Oliva inferior endet. Betrachten wir dieses eigentümliche Gebilde etwas näher, so zeigt sich, daß es aus drei Abschnitten zusammengesetzt ist, die nach der gebräuchlichen Nomenklatur als medioventrale und dorsale Nebenoliven bezeichnet werden und als Hauptolive. Die Untersuchungen von Kooi und Brunner haben es jedoch wahrscheinlich gemacht, daß genau so, wie der Nucl. dentatus cerebelli eine spätere Bildung ist, auch die Hauptolive als spätere Bildung gegenüber den Nebenoliven anzusehen ist, weshalb man diese als Primäroliven bezeichnen muß (Fig. 3).

Die Untersuchungen von Karplus und Economo haben erwiesen, daß auch Fasern aus dem Mittelhirndach die Olive treffen. Allerdings ist der Ursprung dieser Fasern nicht sichergestellt. Untersuchungen von Nishikawa zeigten nach Mittelhirnläsionen gleichfalls Faserbündel zur Olive. Dagegen können wir eine Verbindung Olive—Rückenmark wahrscheinlich vollständig negieren und wahrscheinlich ebenso eine der Hinterstrangskerne zur Olive, die nach Keller bestehen soll.

Wir haben also hier eine strio-olivare und eine tecto-olivare Bahn als ziemlich sicher. Von der Olive ziehen die Fasern zum Klein-

hirn, und zwar konnte ich jetzt wieder durch Kubo bestätigen lassen, daß — ganz im Sinne von Steward und Holmes, was ja auch Henschen schon vor diesen Autoren betont hat — die medialen Teile in medialen Rindengebieten des Kleinhirns, die lateralen in lateralen, die dorsalen in dorsalen und die ventralen in ventralen enden. Es ist also eine rein topische Projektion. Demzufolge würden die Nebenoliven vorwiegend in den medialen Abschnitten, die Hauptoliven in den Lobi laterales ihre Vertretung finden, wohin sie auf dem Wege der prä-, intra- und retrotrigeminalen Fasern Mingazzinis durch das Restiforme hingelangen (Fig. 3).

Die Verbindung der Olive zum Kleinhirn ist homo- und kontralateral und wir müssen wohl auch annehmen, daß es Fasern gibt, die vom Kleinhirn zur Olive ziehen, wie dies Schaffer besonders beschreibt. Die letzteren enden meistens gekreuzt und werden keineswegs allgemein anerkannt.

Jetzt fragt sich nur, in welchen Teil des Kleinhirns gelangen die Olivenfasern? Brunner meint, daß die Nebenoliven parallel mit der Entwicklung des Lobulus C 1 und 2 von Bolk gehen, also etwa der Declive und Pyramis entsprechend. Brouwer und Coenen nehmen als Ende der medioventralen Nebenolive im Kleinhirn die Pars postrema cerebelli, von der Pyramis angefangen, für die Hauptolive die Tonsille und die Hemisphären an. Ich kann nur nochmals betonen, daß nach meinen Erfahrungen die Steward- und Holmessche Konzeption als richtig zu gelten hat. Auch die von Keller experimentell erwiesene, aber auch von Russel, Vogt und Astwazaturow angenommene Verbindung zum Dentatus ist keinesfalls so bedeutungsvoll als die letztgenannten Autoren es meinen.

Die gleichen Schwierigkeiten wie die Frage nach der Endigung der Oliven überhaupt bietet die Frage nach der Endigung in bestimmten Rindenschichten. Cajal meint, daß die Olivenfasern an den Körnern enden. Das gleiche gilt für Jelgersma; Brouwer und Coenen nehmen für die Endigung der Olivenfasern die Purkinjesche Zellschicht an. In den jüngst unter meiner Leitung von Kubo untersuchten Fällen von Kleinhirnmißbildungen war die Olive vollständig intakt, die Körner fehlten, dagegen waren die Purkinjeschen Zellen vorhanden, was für Brouwer und Coenen sprechen würde. Jedenfalls ist eine Einflußnahme auf die Purkinjeschen Zellen seitens der Olivenfasern sichergestellt, sichergestellt auch eine Berührung spinaler Systeme mit olivaren, wenn nicht in den

seitlichen Partien, so doch zumindest im Gebiete der Pyramis, wo wir spinocerebellare Fasern enden sahen.

Während bei den niederen Vertebraten Fasern aus dem Hypothalamus und dem Mittelhirndach zum Kleinhirn einwandfrei sichergestellt sind, können wir beim Menschen derartige Verbindungen ebensowenig wie bei den höheren Vertebraten nachweisen, es sei denn, daß man über den Nucl. ruber zum Kleinhirn ziehende Fasern als hypothalamische gelten läßt oder jene vom Mittelhirndach zur Olive ziehenden Fasern als tectocerebellare. Es scheint jedoch, daß die letztgenannten Fasern schon aus dem Umstande, daß sie zur Olive ziehen, andersartiger Natur sind, indem sie möglicherweise eine indirekte Verbindung des Globus pallidus mit dem Kern von Darkschewitsch darstellen.

Im Gegensatz dazu haben beim Menschen die Fasern aus der Großhirnrinde Bedeutung gewonnen — die corticocerebellaren Systeme, die in der Brücke unterbrochen werden (Fig. 5). Wir haben gesehen, daß das Kleinhirn Impulse von den sensiblen Nerven des Körpers und von den sensorischen Nerven in erster Linie vom Vestibularis empfängt. Wir wissen, daß über den Thalamus die gleichen zentripetalen Impulse wohl auch das Striatum erreichen. Hat doch erst kürzlich Muskens eine vestibulostriäre Verbindung wahrscheinlich gemacht. Wenn wir nun untersuchen, aus welchen Gebieten die corticocerebellaren Systeme entspringen, so ist es in erster Linie der Frontallappen (von Bechterew, v. Monakow, Mingazzini, Ramon y Cajal), weiter aber der Temporallappen, der das vielumstrittene Türksche Bündel, das schon von Meynert richtig beschrieben wurde, liefert. Ob es nun alle Windungen des Temporallappens sind, die dieses Bündel liefern, oder ob nur die zweite und dritte Schläfenwindung, das läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls sprechen meine Erfahrungen dafür, daß die zweite und dritte Schläfenwindung die Hauptmasse dieser Fasern liefern. Es ist Henschen beizustimmen, wenn er meint, daß die Obersteinersche Annahme von Fasern aus dem Okzipitallappen ebenso berechtigt sei, wie jene von v. Monakow, der solche aus dem Parietallappen annimmt, die ihren Weg zum Cerebellum nehmen. Meiner Anschauung nach entspringen diese Fasern wohl hauptsächlich der zweiten und dritten Rindenschicht, und zwar, wie ich eben angeführt habe, aus einem Gebiete, das in allererster Linie Endstätte des Vestibularis und der Körpersensibilität, und zwar vorwiegend

der propriozeptiven ist. Aus diesem Gebiete nun ziehen die Fasern durch die innere Kapsel in den Pedunculus, wo die frontalen medial, die temporalen Systeme lateral von der Pyramide gelegen sind. Das frontale System ist, wie Mingazzini ausgeführt hat, keineswegs scharf begrenzt. Diese Fasern gelangen nun an die Brückenganglien, die im Grunde genommen eine gleichförmige Masse von Zellen darstellen, obwohl man größere und kleinere Elemente unterscheiden kann, was jedoch meines Erachtens nur auf ihre Lage, frei, zwischen den Bündeln oder innerhalb der Bündel zurückzuführen ist. Alle die Einteilungen, welche bei den Brückenganglien getroffen wurden, sind eigentlich nur topographisch zu nennen und deshalb bis zu einem gewissen Grade belanglos. Schon Mingazzini hebt hervor, daß es Fasern gibt, die ohne Unterbrechung in den Brückenkernen zum Kleinhirn ziehen, was Economo und Karplus bestätigen konnten. Die frontalen Fasern enden in den medialer gelegenen, die temporalen in den lateraler gelegenen Kernen, wobei, wie Spitzer und Karplus zeigt, die frontalen Fasern eher zu enden beginnen, dafür aber weiter kaudal reichen als die temporalen. Von den Brückenkernen ziehen die Fasern gekreuzt und ungekreuzt durch die Brückenarme in das Kleinhirn, wobei die Hauptmasse eben-

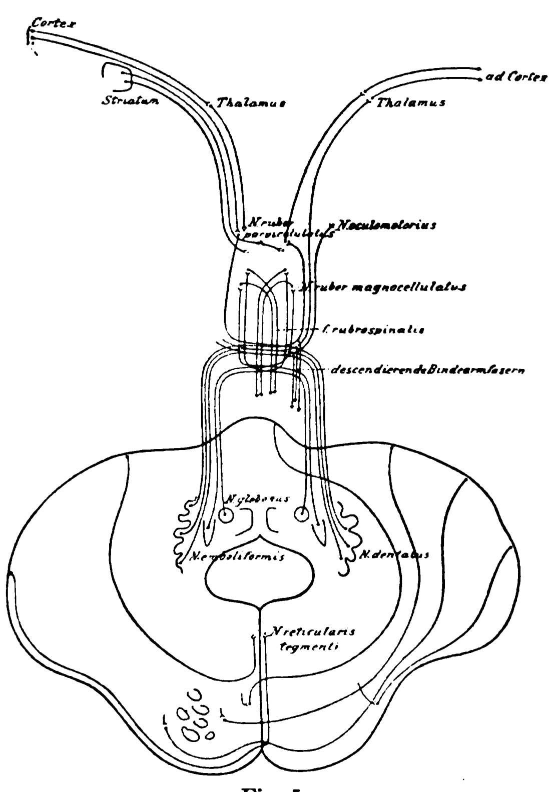


Fig. 5.
Schema der Großhirnrindenbrücken und Bindearmfasern.
(II. Bindearm- und Brückensysteme.)
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

falls gekreuzt ist. Sie wählen dabei den kürzesten Weg, so daß die oralen in der Brücke quer verlaufenden Fasern die kaudale Partie der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte erreichen und umgekehrt (Masuda). Ob die weiteren Lagebeziehungen Masudas zu Recht bestehen, kann ich nicht entscheiden. Eines aber ist sicher, daß Brückenfasern auch in den medialen Kleinhirnpartien enden, und zwar konnten Spitzer und Karplus Fasern finden, die in gleichen Gebieten enden wie die Fasern der spinocerebellaren Systeme, also im Lobulus centralis, im Culmen aber auch in der Declive.

Untersucht man Kleinhirne von Neugeborenen, wie ich das kürzlich von Naito wieder habe durchführen lassen, so zeigt sich tatsächlich im Stratum profundum pontis der sonst noch völlig marklosen Brücke ein System von Fasern, das sich in die Wurmrinde begibt. Es läßt sich aber weiter erkennen, daß mit dem Markhaltigwerden der Brücke gewisse Partien des Kleinhirns sich ummarken und das sind vorwiegend Gebiete des Seitenlappens. Die zwischen der Declive und der Pyramis gelegenen ummarken sich zu allerletzt sowohl im Wurm als auch in den Lobi laterales. Das erstangeführte System, das Spitzer und Karplus über die Brücke in den Wurm degenerierend fanden, hat Karl Schaffer auch bei einem Haubenherd in der Brücke zum Kleinhirn in den Wurm degenerierend gefunden.

Die Brückenfasern enden nun an der Rinde des Kleinhirns, und zwar nimmt Cajal an, daß die Ponsfasern in den Purkinjeschen Zellen enden, während Jelgersma Oliven- und Ponsfasern in den Körnern enden läßt. Brouwer und Coenen widersprechen dem und meinen, daß, ebenso wie die Oliven- auch die Ponsfasern als Kletterfasern die Purkinjeschen Zellen erreichen. Im Falle von Schweiger zeigte sich, daß sowohl die Purkinjeschen als auch die Körnerzellen gelitten hatten. In einem Falle von Kubo fehlten die Körner, Olive und Brücke dagegen waren relativ erhalten. Man müßte also Brouwer und Coenen zustimmen, doch glaube ich, daß auch hier eine Endigung sowohl an den Körnern als an den Purkinjeschen Zellen das wahrscheinlichere ist.

Entgegen Klimoff kann man heute als sichergestellt gelten lassen, daß auch Fasern aus dem Kleinhirn durch den Brückenarm in die Brücke gelangen, und zwar gekreuzt und ungekreuzt. Schon von Bechterew dargestellt, haben Mingazzini, Masuda, Luna, Besta, Lewandowsky und Probst zeigen können, daß diese Fasern in ihrer Hauptmasse zur Mittellinie streben und dort

gekreuzt und ungekreuzt vertikal zum Nucl. reticularis tegmenti pontis, bzw. sogar zu den an der Medianlinie gelegenen großen Zellen des Zentralkerns gelangen. Wir haben hier ein analoges System wie im Nucleus ruber. Große und kleine Zellen, deren erstere offenbar die von Probst seinerzeit beschriebenen tatsächlich existierenden pontospinalen Systeme liefern. Es ist wohl möglich, daß die dort befindlichen kleinen Zellen cerebralwärts gelangende Impulse leiten.

Hier wäre noch eine Frage zu entscheiden. Zuerst von Hajos, später von Schaffer wurden Fasern beschrieben, die in der Pyramide spinalwärts gelangen, was ja wohl auch Mingazzini bereits angenommen hat. Diese sogenannten cerebellaren Pyramiden gehen nun schon am Ende der Brücke, mitunter aber auch etwas kaudaler von der Pyramide lateralwärts ab, umschlingen die Medulla und gelangen auf diesem Wege mit dem Restiforme zum Kleinhirn.

Wenn wir die Entwicklung der Brücke studieren, so sehen wir, daß ihre Zellen von einem im Vestibularkerngebiet befindlichen System abgehen, das ich Rautenleiste genannt habe. Der Rest dieser Rautenleiste, also die Matrix der Brückenzellen, ist das von Essick beschriebene Corpus pontobulbare. Dieses Corpus pontobulbare liefert, wie ich feststellen konnte, Fasern, die zum Teil in dichten Bündeln um die Medulla oblongata herumziehen, um am Boden der Rautengrube angekommen, lateralwärts zu gelangen. Das sind dann die sogenannten Striae acusticae oder, wie man heute sagt, die Striae cerebellares, da auch sie im Kleinhirn enden. Die zuführenden Fasern des Corpus pontobulbare sind nun jene scheinbar der Pyramide angehörigen Systeme, die in Wirklichkeit analog zu werten sind, wie die frontopontinen oder temporopontinen Systeme. Das erklärt die unendliche Variabilität der genannten Bündel und das läßt sich auch vergleichend anatomisch erweisen, da bekanntlich, abgesehen vom Orang, wo ich sie fand, keinerlei Striae medullares oder Corpus pontobulbare bei Tieren nachzuweisen sind.

Es fragt sich nun, wie diese Fasern des Cortex cerebelli ihre Impulse weitergeben. Clarke und Horsley haben bekanntlich als erste gezeigt, daß von der Rinde des Cerebellum die Fasern nur an die Kleinhirnkerne abgegeben werden. Saito konnte jedoch beim Kaninchen nachweisen, daß auch über diese hinaus Fasern an die Medulla gelangen, allerdings nur bis an die Zellen des Deiterskerngebietes. Ich habe schon erwähnt, daß die Verbindungen derart sind, daß von den medialen Rindenpartien die medial gelegenen, von

den lateralen vorwiegend die lateral gelegenen Kleinhirnkerne versorgt werden. Auf dem Wort vorwiegend liegt der Ton, denn es gehen auch von medial gelegenen Partien Fasern zum Nucl. dentatus. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß jene Fasern aus Gebieten stammen, in welchen im Wurm Brückenfasern enden. Neben dem Wurm aber ist es auch die Flocke, welche Fasern an den Dentatus abgibt, wie dies Kaplan und Villaverde zeigen konnten, nachdem bereits Muskens und Löwy direkte Fasern aus der Flocke in den Bindearm gehen sahen — die Klimoff-Wallenbergschen Fasern (Fig. 3 und 5).

Da wir gehört haben, daß die Flocke wohl in erster Linie Vestibularisfasern aufnimmt, daß sie aber auch Oliven und pontine Fasern enthält und solche des Seitenstrangkerns höchstwahrscheinlich sind, geben diese Tatsachen allein den Beweis dafür, daß ein so alter Kleinhirnabschnitt wie die Flocke gleichfalls in die Fortentwicklung des Kleinhirns einbezogen wird und in dem Maße derselben neue Beziehungen gewinnt. Das gleiche haben wir ja beim Wurm gesehen. Man wird deshalb eine Scheidung des Kleinhirns in ein Paläo- und ein Neocerebellum, wie dies Edinger und Comoli getan haben, mit größter Vorsicht aufnehmen müssen, da beim Menschen durch Neuauftreten von Beziehungen von alten zu den neuen Teilen die ursprüngliche Bedeutung des Organabschnittes verwischt wird.

Ich habe das schon für den Wurm bei Bearbeitung von Kleinhirnmißbildungen durchgeführt und Sven Ingvar hat gleichfalls zeigen können, daß das Vogelcerebellum in keiner Weise identisch ist mit dem, was wir beim Menschen Wurm und Flocke nennen. Man muß aber auch deshalb der Edingerschen Konzeption entschieden entgegentreten, weil die Begriffe Paläo- und Neocerebellum in der Pathologie eine Rolle spielen und man gern entsprechende Systemerkrankungen konstruieren möchte.

Die Frage, ob direkte Fasern der Rinde in die Bindearme gelangen, ist kontrovers, mir aber nach den Untersuchungen Saitos mit Ausnahme von Flockenfasern sehr unwahrscheinlich.

Wir hätten demnach in dem hauptabführenden System des Kleinhirns, den Bindearm, drei Gruppen von Fasern. Die dorsalsten stammen aus dem Nucl. globosus und emboliformis, das Hauptgebiet aus dem Dentatus und ein kleiner, vorwiegend ventral gelegener Abschnitt stammt vielleicht direkt aus der Flocke, wenn nicht aus Zellen des Dentatus, die von dieser aus gespeist werden.

Das genannte System der Bindearme verläßt das Kleinhirn, um in der Haubengegend zu kreuzen. Und zwar kreuzen, wie dies Klimoff und Thomas bereits sichergestellt haben, alle Fasern. Nur zieht nach der Kreuzung ein Teil der Fasern oralwärts, ein Teil kaudalwärts, wobei eine dichotomische Teilung nicht unwahrscheinlich ist. Die kaudalwärts ziehenden Fasern enden in dem medial in der Brücke gelegenen Kern, den Nucl. reticularis tegmenti pontis, wohin wir bereits Brückenarmfasern ziehen sahen. Sie lassen sich aber kaudal noch über dieses Gebiet verfolgen, wie Lewandowsky meint, wahrscheinlich in die großen Zellen, die wir in der Medulla oblongata median und paramedian finden. Die oralwärts ziehenden Fasern gelangen in den roten Kern, der nach den Untersuchungen von Mahaim, Hatschek und v. Monakow, auch beim Menschen große und kleine Zellen enthält (Fig. 5).

Die großen Zellen sind jene, welche die Fasern aus dem Nucl. emboliformis und globosus aufnehmen, also das embolorubrale System oder besser cerebello-embolorubrale System. Die Fasern gelangen von den großen Zellen des roten Kerns gekreuzt in das Rückenmark auf dem Wege des rubrospinalen Bündels (Monakowsches Bündel), die Hauptmasse, die aus dem Nucl. dentatus stammenden, jedoch endet in den kleineren Zellen des roten Kerns und geht von da aus gegen den Thalamus hin, wohin auch Fasern ohne Unterbrechung im roten Kern gelangen. Kleinste Zellen im roten Kern, die Cajal beschrieben hat, sollen assoziativen Funktionen dienen.

Im Thalamus enden die Fasern in Gebieten, die oral von denen der Schleifenendigung gelegen sind und gelangen auf dem Wege der inneren Kapsel von hier aus weiter. Ich habe seinerzeit den Weg konstruktiv festgestellt und muß als Endigung der Bindearmfasern in der Rinde das centro-operkulare Gebiet annehmen. Es unterliegt aber für mich keinem Zweifel, daß Bindearmfasern auch mit dem Striatum in Fühlung treten, gleichfalls auf dem Wege über den Thalamus. Wenn aber auch die Hauptmasse der Bindearmfasern cerebellofugaler Natur sind, so ist doch nicht zu zweifeln, daß auch cerebellopetale Fasern aus dem gleichen Gebiete, in welchem die Bindearmfasern enden (v. Monakow), kaudalwärts ziehen. René Sand hat derartige Fälle zusammengestellt und zeigen können, daß es corticocerebellare direkte Fasern gibt.

Ebenso ist heute nicht daran zu zweifeln, daß, wie Mingazzini und Luciani bereits festgestellt haben, auch cortico-rubro-

cerebellare Bahnen existieren. Ebenso weiß man, daß vom Striatum und wahrscheinlich auch vom Thalamus Fasern zum Ruber ziehen, die dort ihre Fortsetzung zum Kleinhirn finden. Doch sind diese Systeme alle, wie dies aus den Fällen von Marie und Guilain hervorgeht, relativ gering. Ob, wie v. Monakow annimmt, aus dem roten Kern Fasern nicht nur in das Rückenmark, sondern auch in die retikulierten Kerne der Brücke, vielleicht auch Medulla gehen, ist noch zweifelhaft. Meine Untersuchungen mit Nishikawa ließen auch erkennen, daß aus den lateral im Mittelhirn gelegenen großen Zellen gekreuzte Fasern in jenen Gebieten verlaufen, die v. Monakow für sein rubroreticulares System annimmt. Es ist allerdings nicht auszuschließen, daß diese genannten mesencephalen Kerne direkt oder über das Mittelhirndach Impulse vom Kleinhirn bekommen.

Ein Bindearmsystem wurde bisher nicht erwähnt. Das ist das aus der Flocke stammende — die Klimoff-Wallenbergschen Fasern (Fig. 3). Es unterliegt keinem Zweifel — und ich habe es jetzt in den angezogenen Untersuchungen von Nishikawa wieder gesehen —, daß diese Fasern in den kontralateralen Okulomotoriuskern gelangen. Der Umstand, daß die anderen Fasern der Flocke in dem bekannten Flockenstielbündel in der lateralen Ecke der Rautengrube münden und sich dort im Endkerngebiet des Vestibularis und Deiters aufsplittern, darf nicht wundernehmen, wenn wir gehört haben, daß auch von anderen Teilen der Rinde cerebellonukleare Fasern das Deitersendkerngebiet erreichen.

Durch Clarke und Horsley ist eine alte Anschauung von Marchi wieder sichergestellt worden, daß zwischen den einzelnen Kleinhirnläppchen innige assoziative Verknüpfungen bestehen. Sie gehen aber nicht, wie die genannten Autoren meinen, nur über 2—3 Läppchen, sondern lassen sich, wie Brouwer und Coenen, gleich Saito zeigen konnten, über mehrere Läppchen verfolgen. So gibt es Fasern, die von der Flocke bis in den Wurm gelangen. Auch Saito konnte eine Anschauung Wallenbergs bestätigen, der Fasern aus der Flocke in die andere Kleinhirnhälfte ziehen sah. Wir haben auch assoziative oder kommissurale Verbindungen der beiden Kleinhirnhälften. Diese aus den Purkinjeschen Zellen entspringenden Fasern enden als Kletterfasern.

Wenn wir uns also fragen, welcher Art Fasern ins Kleinhirn gelangen, so müssen wir sagen, daß erstens solche der hinteren Wurzeln,

sei es auf dem Wege über die Clarkesche Säule und die Kleinhirnseitenstrangbahnen oder auf dem der Hinterstränge, Hinterstrangskerne und des retikulierten Lateralkerns der Medulla und labyrinthäre, wobei beim Menschen allerdings die direkten kaum gegenüber den nucleocerebellaren in Frage kommen dürften und diesen letzteren wohl auch trigeminale beigemischt sind. Daß die Hinterwurzelfasern dieser Art keine Bewußtseinsempfindungen leiten, ist allgemein anerkannt. Sie dienen propriozeptiven Reizen, die offenbar von den Muskeln, von den Bändern, von den Gelenken zentripetalwärts gelangen.

Die zweite Gruppe von Reizen, die das Kleinhirn trifft, stammt vom Striatum. Nun wissen wir, daß sichere propriozeptive Impulse vom Thalamus zum Striatum gelangen und ebenso machen es die neueren Untersuchungen wahrscheinlich (M u s k e n s), daß auch solche des Labyrinths den Weg zum Striatum finden. Die striato-olivo-cerebellare Bahn würde demnach ganz gleiche Impulse leiten, wie die eben erwähnten spinobulbären. Nur daß diese Impulse eine striäre Modifikation erlangt hätten.

Und sehen wir uns nun die dritte Gruppe der dem Kleinhirn zustrebenden Reize an — die kortikalen —, so stammen auch sie von Gebieten, wo wir propriozeptive, somatische und vestibuläre Zentren vermuten dürfen, nämlich aus frontalen und temporalen Gebieten. Nur daß diese ihre kortikale Modifikation erhalten haben. Alle diese propriozeptiven bzw. labyrinthären direkten oder modifizierten Reize nun treffen hier aufeinander und werden im Kleinhirn übertragen auf Zentren der Bewegung, wobei uns jene Kerne in erster Linie in die Augen fallen, die, aus großen motorischen und kleinen Zellen zusammengesetzt, entweder direkte Beziehungen zum Rückenmark gewinnen, durch die Deitersospinalen oder pontospinalen und rubrospinalen Systeme oder indirekt durch Fasern, die über die kleinen Zellen der genannten Kerne das Striatum, bzw. den Cortex gewinnen und mit extrapyramidalen oder pyramidalen Bahnen Einfluß auf die Motilität nehmen. Demzufolge ist das Kleinhirn nie und nimmer ein Organ der Motilität, auch kein Organ der Sensibilität, sondern ein Organ zur Nutzbarmachung propriozeptiver Reize, wohin ja wohl auch die labyrinthären gehören.

Es fragt sich nun, welche Muskeln oder Muskelgruppen resp. Bewegungskombinationen werden vom Kleinhirn beeinflußt? Darauf muß man heute antworten, daß keine Muskelgruppe ausgeschaltet erscheint, nicht einmal der nur dem Menschen eigentümliche Sprechmechanismus.

Die zweite Frage ist, wie werden diese Muskeln beeinflußt? Auch darüber ist man sich heute soweit im klaren, daß man weiß, daß vom Kleinhirn aus das Maß der Innervationsgröße mitbestimmt wird. Aber es scheint auch das Maß der Größe des Tonus bestimmt zu werden, sonst wäre die Beziehung Striatum und Cortex unverständlich. Nicht der Tonus als solcher in seiner Gesamtheit, sondern nur seine Abstufung zum richtigen Bewegungsablauf wird durch das Kleinhirn gewährleistet. Und offenbar wird auch die Dynamik, und zwar wiederum nur das Maß derselben beeinflußt, was die Beziehungen zum Großhirn verständlich erscheinen läßt. So verstehen wir auch das Zusammentreten aller drei Faktoren in einem ganz bestimmten Rindenabschnitt. Es treten alle drei Faktoren zusammen, um gemeinsam ihre Wirkung zu äußern, wodurch natürlich eine gegenseitige Beeinflussung unausweichlich erscheint. Es ist aber nicht die Einzelbewegung, die hier ihre Sicherung erfährt, indem die Innervationsgröße, die Tonusgröße, die Größe der Dynamik reguliert wird, sondern es sind Bewegungskombinationen analog wie im Großhirn, wo ja auch nicht Einzelbewegungen, sondern nur Bewegungskombinationen lokalisiert sind, die ihre Regulierung erfahren.

Ich komme damit auf die schwierige Frage der Lokalisation im Kleinhirn, die durch die Erbringung anatomischer Tatsachen durch Bolk eine ganz ungeahnte Bedeutung erlangte. Schon aus Bolks Untersuchungen geht hervor, daß die funktionelle Differenzierung eines Glied- oder Körperabschnitts maßgebend für seine Lokalisation im Kleinhirn sei. Ich glaube das besagt, daß er nicht Muskelgruppen im Kleinhirn vertreten wissen wollte, sondern Apparate, die bestimmten Muskelgruppen ihr Funktionieren ermöglichen oder, wie eben ausgeführt, Sicherungsfaktoren für ganz bestimmte Funktionen von Muskelgruppen. Dabei muß man allerdings in Betracht ziehen, daß funktionell zusammenwirkende Muskeln gewöhnlich einem Glied angehören oder zumindest benachbarten Körperabschnitten. Wenn also Bolk so lokalisiert (Fig. 6), daß er die Koordination des Kopfes in den Lobus anterior, die der Nackenmuskeln in den Lobulus simplex verlegt, in seinen Lobus medianus posterior aber, gleich hinter den Lobulus simplex in C_2 die synergischen Extremitätenbewegungen und in den kaudalen Abschnitt des Wurms Rumpf- und Beckenmuskulatur lokalisiert, während er seine Formatio vermicularis für die Schwanzmuskulatur reserviert und in den Lobi paramediani die Muskeln der beiden Rumpfhälften vertreten findet, so kann man ihm nicht recht

folgen, wiewohl manches experimentell für ihn zu sprechen scheint. Besonders der Umstand, daß er in seinem Lobus ansiformis, und zwar im Crus primum die vorderen, im Crus secundum die hinteren Extremitäten lokalisiert, hat durch die Untersuchungen von Rothmann und Thomas-Durupt und van Rhynberk scheinbar eine Bestätigung erfahren. Wir wählen wieder den anatomisch-histologischen Weg auch in dieser Frage und finden: im Lobus anterior treten spinocerebellare Systeme zusammen, sowohl vom

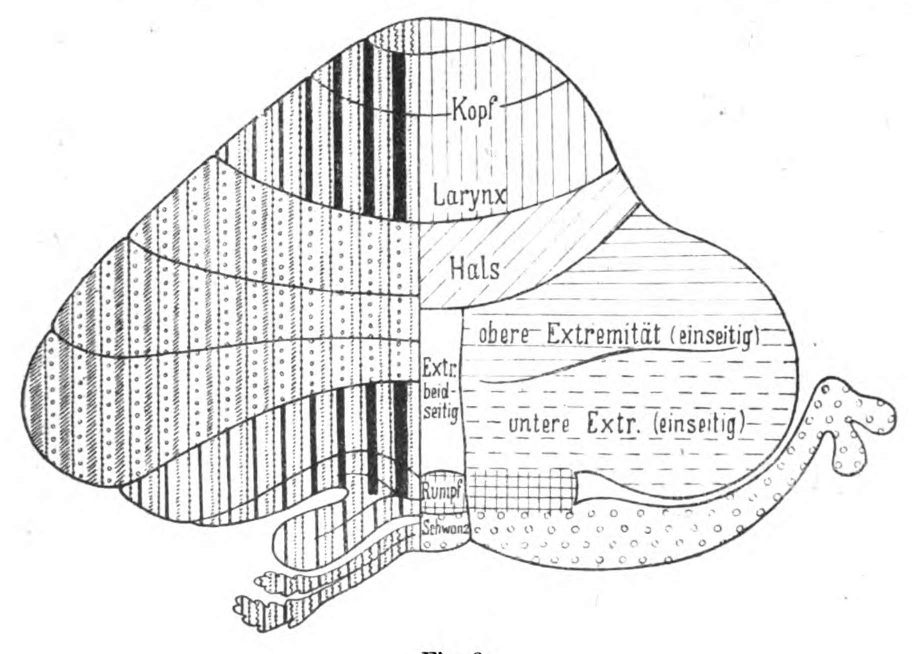


Fig. 6.

Traktus spinocerebellaris. Traktus cortico-ponto-cereb. Traktus striolivo-cereb. oooo Traktus spino-bulbo-cereb. Traktus vestibulo-cereb.
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

Lendenmark als auch von den höheren Teilen. Das ist einwandsfrei erwiesen. Und in die gleiche Stelle gelangen sicher frontale, ponto-cerebellare und strio-olivo-cerebellare Systeme. Und ein Gleiches gilt, um bei der alten Nomenklatur zu bleiben, auch für die Pyramis des kaudalen Abschnittes. Ich habe nun schon im Jahre 1904 zeigen können, daß durch eine isolierte Läsion der spinocerebellaren Systeme jene Muskelgruppen getroffen werden, welche für die Statik und Lokomotion von Bedeutung sind. Das sind die Rückenmuskeln, die des

Die zweite Frage ist, wie werden diese Muskeln beeinflußt? Auch darüber ist man sich heute soweit im klaren, daß man weiß, daß vom Kleinhirn aus das Maß der Innervationsgröße mitbestimmt wird. Aber es scheint auch das Maß der Größe des Tonus bestimmt zu werden, sonst wäre die Beziehung Striatum und Cortex unverständlich. Nicht der Tonus als solcher in seiner Gesamtheit, sondern nur seine Abstufung zum richtigen Bewegungsablauf wird durch das Kleinhirn gewährleistet. Und offenbar wird auch die Dynamik, und zwar wiederum nur das Maß derselben beeinflußt, was die Beziehungen zum Großhirn verständlich erscheinen läßt. So verstehen wir auch das Zusammentreten aller drei Faktoren in einem ganz bestimmten Rindenabschnitt. Es treten alle drei Faktoren zusammen, um gemeinsam ihre Wirkung zu äußern, wodurch natürlich eine gegenseitige Beeinflussung unausweichlich erscheint. Es ist aber nicht die Einzelbewegung, die hier ihre Sicherung erfährt, indem die Innervationsgröße, die Tonusgröße, die Größe der Dynamik reguliert wird, sondern es sind Bewegungskombinationen analog wie im Großhirn, wo ja auch nicht Einzelbewegungen, sondern nur Bewegungskombinationen lokalisiert sind, die ihre Regulierung erfahren.

Ich komme damit auf die schwierige Frage der Lokalisation im Kleinhirn, die durch die Erbringung anatomischer Tatsachen durch Bolk eine ganz ungeahnte Bedeutung erlangte. Schon aus Bolks Untersuchungen geht hervor, daß die funktionelle Differenzierung eines Glied- oder Körperabschnitts maßgebend für seine Lokalisation im Kleinhirn sei. Ich glaube das besagt, daß er nicht Muskelgruppen im Kleinhirn vertreten wissen wollte, sondern Apparate, die bestimmten Muskelgruppen ihr Funktionieren ermöglichen oder, wie eben ausgeführt, Sicherungsfaktoren für ganz bestimmte Funktionen von Muskelgruppen. Dabei muß man allerdings in Betracht ziehen, daß funktionell zusammenwirkende Muskeln gewöhnlich einem Glied angehören oder zumindest benachbarten Körperabschnitten. Wenn also Bolk so lokalisiert (Fig. 6), daß er die Koordination des Kopfes in den Lobus anterior, die der Nackenmuskeln in den Lobulus simplex verlegt, in seinen Lobus medianus posterior aber, gleich hinter den Lobulus simplex in C_2 die synergischen Extremitätenbewegungen und in den kaudalen Abschnitt des Wurms Rumpf- und Beckenmuskulatur lokalisiert, während er seine Formatio vermicularis für die Schwanzmuskulatur reserviert und in den Lobi paramediani die Muskeln der beiden Rumpfhälften vertreten findet, so kann man ihm nicht recht

folgen, wiewohl manches experimentell für ihn zu sprechen scheint. Besonders der Umstand, daß er in seinem Lobus ansiformis, und zwar im Crus primum die vorderen, im Crus secundum die hinteren Extremitäten lokalisiert, hat durch die Untersuchungen von Rothmann und Thomas-Durupt und van Rhynberk scheinbar eine Bestätigung erfahren. Wir wählen wieder den anatomisch-histologischen Weg auch in dieser Frage und finden: im Lobus anterior treten spinocerebellare Systeme zusammen, sowohl vom

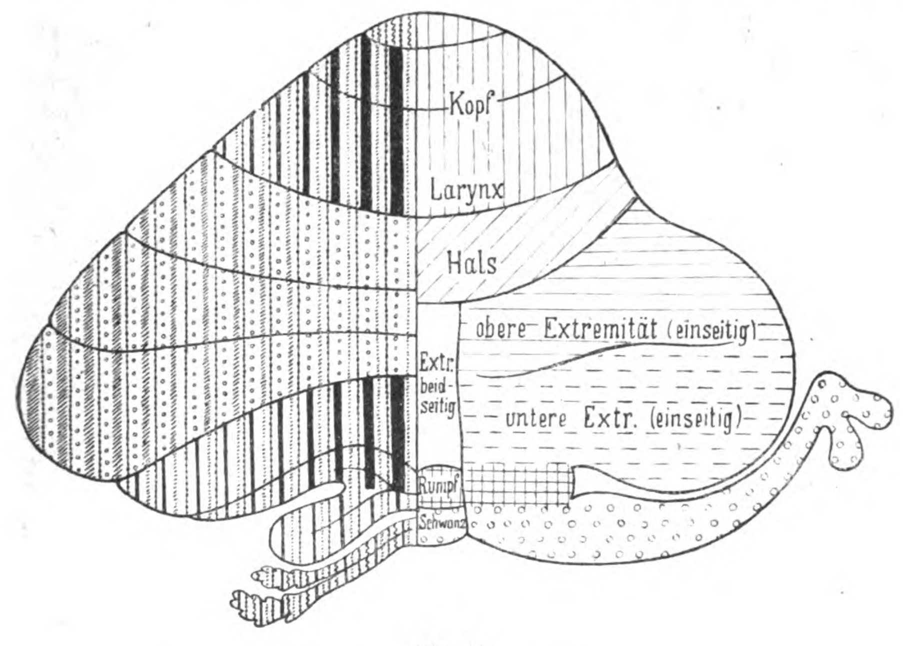


Fig. 6.

▬▬ Traktus spinocerebellaris. \\\\\\ Traktus cortico-ponto-cereb. ······ Traktus striolivo-cereb. oooo Traktus spino-bulbo-cereb. ʌʌʌʌ Traktus vestibulo-cereb.
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

Lendenmark als auch von den höheren Teilen. Das ist einwandsfrei erwiesen. Und in die gleiche Stelle gelangen sicher frontale, pontocerebellare und strio-olivo-cerebellare Systeme. Und ein Gleiches gilt, um bei der alten Nomenklatur zu bleiben, auch für die Pyramis des kaudalen Abschnittes. Ich habe nun, schon im Jahre 1904 zeigen können, daß durch eine isolierte Läsion der spinocerebellaren Systeme jene Muskelgruppen getroffen werden, welche für die Statik und Lokomotion von Bedeutung sind. Das sind die Rückenmuskeln, die des

Beckens und Oberschenkels, und zwar ist das Maß der Innervation gestört, als auch das Maß des Tonus dieser Muskeln. Wir können nicht gut annehmen, daß an den Endstätten dieser Bahn andere Muskelgruppen getroffen werden als dort, wo die Bahn geschlossen verläuft. Demzufolge wird man kaum annehmen können, daß in medianen Abschnitten an den genannten Stellen andere Sicherungen vorhanden sind als jene, welche Statik und Lokomotion in allererster Linie gewährleisten. Ich habe damals auch gesagt, daß das Taumeln und Schwanken durch die mangelhafte Unterstützung des Schwerpunktes zustande kommt und jeder, der einen Kleinhirnkranken untersucht, kennt dieses Schwanken. Durch die experimentellen Untersuchungen, zuletzt durch solche von Sven Ingvar, wurde es wahrscheinlich, daß die Sicherungen gegen ein Umkippen nach vorn vom Lobus anterior gegen ein solches nach hinten von Lobus posterior anzunehmen seien — Läsionen des ersteren Gebietes führen also zum Taumeln nach hinten. Diese Sicherungen treffen selbstverständlich nicht allein die Kopfhalsmuskeln, demzufolge eine Lokalisation dieser allein im vorderen Wurmgebiet von vornherein illusorisch ist. Die Anatomie spricht entschieden dagegen mit ihrer Endigung des Spinocerebellartrakts aus allen Rückenmarksgebieten im Lobus anterior.

Nicht bestimmte Muskelgruppen des Körpers, sondern die Regulierung jener Synergien erfolgt hier, welche uns die aufrechte Haltung und den aufrechten Gang gewährleisten. Eines ist sicher und dafür sprechen auch die Untersuchungen Rothmanns, der schon beim Affen zeigen konnte, daß sich die Verhältnisse des Hundes nicht ohne weiteres in bezug auf die Lokalisation auf höhere Vertebraten übertragen lassen, daß die einseitigen Bewegungen der Extremitäten vorwiegend in die Lobi laterales zu verlegen sind. Das kann man in jenen Fällen besonders sehen, wo die medialen Abschnitte, wie bei den Brückenwinkeltumoren, verschont bleiben. Und wenn man noch weiteres erwähnen darf, so dürfte die besonders späte Ummarkung der kaudalsten Kleinhirnläppchen, also der dem Folium und Tuber entsprechenden lateralen, wohl mit jenen Funktionen zusammenhängen, die beim Menschen allein eine Rolle spielen: Das sind die feinsten individualisierten Sonderbewegungen, vielleicht auch — die Sprache. Immer aber darf man nicht vergessen, daß es sich nicht um motorische Störungen handelt, sondern um Störungen zentripetaler Regulierung zwecks Sicherung komplizierter synergischer Mechanismen.

Das Kleinhirn ist ein Organ, das propriozeptive und labyrinthäre Reize auf direktem Weg durch das Rückenmark, und indirektem über das Striatum und den Cortex modifiziert erhält und mittels dieser Impulse synergische Bewegungskombinationen reguliert; anfänglich nur die lebenswichtigsten der Statik und Lokomotion, später aber auch solche, die mit den genannten Mechanismen nicht mehr in direktem Zusammenhang stehen.

Literatur.

(Genauere Angaben im Handbuch der Neurologie des Ohres I, 1.)

Anton, Jahrb. f. Psych. 1900, XIX, 309.
Bazilewsky, Rev. neurol. 1896, IV, 286.
Bechterew, v., Leitungsbahnen. II. Aufl. Leipzig 1899.
Besta, Arch. f. Psych. 1913, L, 323.
Biedl, Neurol. Zentralbl. 1895, XIV, 434, 493.
Bolk, Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906, Fischer.
Bradley, Journ. of anat. and physiol. 1903, XXXVII, 112; 1905, XXXIX, 99.
Brouwer, Psych. neurol. Bladen 1915, XIX, 104.
Brouwer und Coenen, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1913, LI, 539, u. Psych. neurol. Bladen 1921, XXV, 201.
Brunner, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1919, XXII, 113 u. 200.
Cajal Ramony, Hystologie du système nerveux. Maloine, Paris 1909.
Clarke u. Horsley, Brain 1905, XXIVII, 13.
Comolli, Arch. di anat. e embriol. 1910, IX, 247.
Darkschewitsch u. Freud, Neurol. Zentralbl. 1886, V, 121.
Déjerine, Anatomie des centres nerveux, Paris 1895 u. 1901.
Economo u. Karplus, Arch. f. Psych. 1910, XLVI, 275.
Edinger, Neurol. Zentralbl. 1899, XVIII, 914, Anat. Anzeiger 1909, XXXV, 319; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, XLV, 300 u. Vorlesungen, Leipzig, Vogel 1908 u. 1911.
Essick, Anat. Record 1909, III, 254.
Flourens, Recherches experimentales sur les propriétès et les fonctions du système nerveux dans les animaux des vertèbres. Paris 1842.
Freud, Neurol. Zentralbl. 1885, IV, 268.
Gehuchten, van, Névraxe 1904, VI, 19 u. 123; 1905, VII, 29 u. 117.
Grünwald, Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1903, X, 368.
Gudden
Hajos, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., XXI.
Hatschek, Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1907, XV, 89.

Henschen, Zeitschr. f. klin. Med. 1907, LXIII, 115.
Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Wien 1919, Deuticke.
Holmes and Stewart, Brain 1908, XXXI, 125.
Jelgersma, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1918, XXIII, 105.
Ingvar, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Haarlem 1918, De Erwen F. Bohn.
Kaplan, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1913, XX, 375.
Keller, Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1901, 177.
Klimoff, Ibidem 1899, 11.
Kooy, Folia neurobiologica 1917, X, 205.
Knithan, Die Entwicklung des Kleinhirns bei Säugetieren. In.-Diss. München 1895, Lehmann.
Leidler, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1916, XXI, 151.
Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904, Fischer.
Lowy, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1916, XXI, 359.
Luciani, Das Kleinhirn. Leipzig 1893, Besold.
Luna, Ric. lab. di Anat. di Roma 1907, XIII, 314.
Mac Nalty Salusbury and Horsley, Brain 1909, XXXII, 237.
Magnus-de Kleyn, Handbuch der Neurologie des Ohres I, 1. Wien 1923, Urban & Schwarzenberg.
Mahaim, Mém. de l'Acad. royal de méd. Belg. XIII. Bruxelles 1894.
Marburg, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903, XIII, 486. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt., Suppl. 1904, 457. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1914, XXI, 213; 1922, XXIV, 13. Handbuch der Neurologie des Ohres I, 1. Wien 1923, Urban & Schwarzenberg.
Marchi, Riv. sper. di freniatria 1891, XVII, 357.
Marie et Guillain, C. r. d. l. soc. de Biol. Paris 1903, LV, 37.
Masuda, Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich 1914, IX, 1.
Mingazzini, Int. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1892, IX, 406; 1893, X, 105. Fol. neurobiol. 1913, VII. Neurol. Zentralbl. 1895, XIV, 648. Riv. di pat. nerv. e ment. 1908, XIII, 433. Anatomia clinica dei centri nervosi. II. Aufl. Turin 1913.
Monakow, v., Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich 1910. Die Lokalisation am Großhirn. Wiesbaden 1914, Bergmann. Gehirnpathologie. Wien 1905, Hölder.
Muskens, Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam 1904, 1906 u. 1907. Brain 1914, XXXVI, 352.
Naito, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1923, XXIV, 253.
Nishikawa, Ibidem 357.
Pelizzi
Preisig, Journ. f. Psych. u. Neur. 1904, III, 215; 1912, XIX, 1.
Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, XV, 192.
Reich, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1909, XVII, 314.
Rothmann

Russel, Brain 1897, XX, 409.
Rynberk, van, Das Lokalisationsproblem am Kleinhirn. Wiesbaden 1908, Bergmann; s. a. Folia neurobiologica 1908, I, 3.
Saito, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1922, XXIII, 74; 1923, XXIV, 79.
Salusbury, Mac Nalty u. Horsley, Brain 1909, XXXI, 237.
Sand, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1903, X, 185.
Schaffer, Arb. a. d. hirnanat. Inst. d. Univ. Budapest 1915, III, 1 u. 435.
Schäffer u. Thane, Quains Anatomy 1900, III, T. 1, p. 78.
Schaper, Anat. Anz. 1894, IX, 489.
Schweiger, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1906, XIII, 260.
Smith Elliot, Anat. Anz. 1903, XXIII, 368.
Spitzer-Karplus, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1907, XVI, 348.
Sven Ingvar, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Haarlem 1918, De Erven F. Bohn.
Thomas, Le cervelet. Paris 1897, Steinheil. L'Encéphale 1922, XVII, 257.
Thomas-Durupt, Localisations cérébelleuses. Paris 1914.
Villaverde, Cajal Trabajos 1920, XVIII, 143.
Vogt-Astwazaturow, Arch. f. Psych. 1912, XLIX, 75.
Wallenberg, Anat. Anz. 1898, XIV, 353; 1900, XVII, 102. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911, XLI, 8.
Weidenreich, Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnkerne der Säugetiere. Inaug.-Diss.
Ziehen, Handbuch der Anatomie. Jena 1899, 1913, Fischer.

Zweiter Berichterstatter Herr G. Mingazzini (Rom):

Über die Pathologie des Kleinhirns.

Das Studium der Physiopathologie des menschlichen Kleinhirns ist hauptsächlich aus zwei Gründen im Vergleich mit dem anderer Organe recht schwierig, und zwar ist erstens dieses Organ zwischen dem oberhalb liegenden Tentorium cerebelli und der unterhalb sich befindenden Fossa cerebralis posterior eingeklemmt, und die Tumoren, Hämorrhagien oder Erweichungen derselben rufen leichter als sonst Fern- und Nachbarschaftserscheinungen hervor. Außerdem tritt kein anderes Organ als das Kleinhirn mit so verschiedenen anatomischen Gebilden, die an Funktion und Struktur sehr viel anders geartet sind, in Beziehung. Auch das Großhirn verhält sich so; charakteristisch aber ist für das Kleinhirn die Vielheit der Verbindungen bei einem so relativ kleinen Organe. Man braucht nur an den Nucleus ruber, den

Thalamus, die Lobi praefrontales, die Lobi temporales, occipitales und an das Rückenmark, mit denen das Kleinhirn in Zusammenhang steht, zu denken. So ist die Schwierigkeit leicht erklärlich, die sich in der Unterscheidung der Symptome darbietet, die von Verletzungen des Kleinhirns allein herrühren, und jener, die der Mitleidenschaft der nervösen Organe zuzuschreiben sind, mit denen es mehr oder minder direkt in Verbindung steht.

Das ist der Grund, warum die Pathologie zur Unterscheidung der direkten krankhaften Erscheinungen von den indirekten hauptsächlich aus den Symptomen, die in den Fällen aus ein- oder doppelseitigen Aplasien oder Atrophien des Kleinhirns bestehen, und speziell aus der erworbenen Form Kapital geschlagen haben. Jedoch auch in einem solchen Falle stößt man auf einen anderen Mißstand, weil entweder der immun gebliebene Teil des Kleinhirns oder der labyrinthären Gebilde, oder auch die Formationen des Großhirns, vielleicht auch des Mittel- und des Hinterhirns, innerhalb gewisser Grenzen einen Teil der Funktionen, die sonst ausgefallen wären, kompensieren können. Tragen wir nun derartigen Betrachtungen Rechnung, so sind wir immerhin in der Lage, wenigstens einen bedeutenden Teil des Symptomenkomplexes, der den Verletzungen dieses Organes zuzuschreiben ist, im Genus homo in seinen Grundlinien festzustellen.

A. Die Symptome infolge von Läsionen des Kleinhirns zerfallen in direkte und indirekte, und zwar umfassen die ersteren die folgenden:

Es ist hauptsächlich das Verdienst M a n n s, als erster auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen nachgewiesen zu haben, daß die typische Bewegungsataxie der Extremitäten, und zwar besonders in halbseitiger Ausbreitung (Hemiataxie), ein charakteristisches Symptom der Erkrankungen des Cerebellums bildet. Jedoch ist es notwendig die Hauptelemente einer solchen Ataxie einer genauen Analyse zu unterziehen. Es sei zuvor die Inkoordination der Bewegungen erwähnt, die schon beim Stehen kenntlich ist, denn der Rumpf des Patienten, auch wenn derselbe spreizbeinig dasteht, wird von Schwankungen nach rechts und links bewegt, die bei geschlossenen Augen nicht stärker werden; sie können jedoch manchmal einen derartigen Umfang annehmen, daß sie nicht nur das Stehen, sondern auch das Sitzen unmöglich machen.

Wenn der Patient, während er auf einem Stuhle sitzt, versucht, mit den großen Zehen die Hand des Untersuchers zu berühren, so bemerkt man eine Reihe von unregelmäßigen Schwingungen, während

welcher die Beugung des Oberschenkels vor der Streckung des Unterschenkels und des Fußes beginnt, indem sich so die Bewegung in den sie bildenden Teilen auflöst. Die Schwankungen des Rumpfes werden beim Gehen ersichtlich, wenn der Patient sich seitwärts wendet oder plötzlich stehen bleibt, so daß er manchmal das Gleichgewicht verliert und zu Boden fällt (Asynergia major, Babinski). Sarbó hat das Verdienst, eine Deutung des Rombergschen Phänomens bei Kleinhirnläsionen versucht und sie auf den roten Kern bezogen zu haben.

Die Synergie ist die Kraft oder die Fähigkeit, durch welche mehr oder weniger komplexe, aber funktionell definierte Bewegungen in besonderen Handlungen vergesellschaftet sind. Dies wird möglich, insofern es aus synergischen Einheiten bestehende Muskelgruppen gibt. Jede synergische Einheit wird durch einen Agonisten und einen Antagonisten gebildet; solche Einheiten bestehen in der Hand, im Vorderarm, im Rumpfe, im Halse, in der Zunge und in den unteren Gliedern.

Einfache Handlungen, wie z. B. das Beugen oder Strecken der Hand, erheischen eine einfache synergische Einheit. Andere, weniger einfache hingegen wollen die Kombination mehrerer Einheiten, so z. B. ist das Aufheben der Hand, das Wasserglas vom Tische nehmen, es an die Lippen führen, trinken und dasselbe wieder auf den Tisch stellen ein Komplex von Handlungen, der eine koordinierte Tätigkeit koordinierter synergischer Einheiten der Hand, des Vorderarmes und des Oberarmes verlangt. Eine jede dieser synergischen Einheiten muß beständig in entsprechenden Beziehungen unterhalten werden, so daß die Willenserregungen, welche diese Muskelgruppe reizen, in korrekter (eusynergischer) und nicht unkorrekter Weise (Status asynergicus) ausgeführt werden können. Obwohl nach Tilney und Riley eine Einheit in Agonisten und Antagonisten besteht, ist dieser Antagonismus nur im anatomischen Sinne, denn das kinematographische Studium lehrt, daß in der Wirklichkeit solche Muskeln als synergische handeln; so z. B. wird, wenngleich die Beugungskurve bei der Flexion der Faust sich bis zu einem höheren Punkte erhebt, sie auf ihrem ganzen Verlaufe von einer entsprechenden Streckkurve gefolgt. In dieser Einheit kann man tatsächlich zwei Faktoren erkennen, zuerst das vorwiegende Element, das die Richtung der Bewegung bedingt, und dann das Element der Hemmung, das beständig mit dem vorherrschenden zusammenarbeitet, um für die nötige Einschränkung zu sorgen, so daß die sich ergebende Bewegung in keinem Augenblicke eine übermäßige, sondern eine stets dem Zwecke genau angepaßte sein kann. Verschwindet das Verhältnis zwischen den beiden Elementen, so wird die synergische Einheit ihrer Wirkungseinheit beraubt, und die Bewegungen werden unregelmäßig; beim Strecken der Hand z. B. wird die Streckung eine übertriebene, da das hemmende flexorische Element ungenügend ist, sich dem zu widersetzen; als sich ergebendes Symptom zeigt sich die Dysmetrie, d. h. das Übermaß

oder das Maß in nicht proportionierter Weise der in der Muskelarbeit durchzulaufenden Entfernung.

Zahlreicher sind die ataktischen Erscheinungen, die durch spezielle Kunstgriffe kenntlich werden und die sogenannte Asynergia minor (Babinski) bilden. So kann der Patient, wenn er in Rückenlage liegt und das untere Glied aufheben will, dies nur in zwei Tempis tun; zuerst beugt er den Schenkel im Hüftgelenk, dann streckt er ihn im Kniegelenk. So muß er, wenn er sich aus der liegenden in die sitzende Stellung aufrichten will, immer damit beginnen, die Beine zu beugen, gleicherweise ist er nicht imstande, wenn er aufrecht steht und den Rumpf rückwärts beugen will, die Beine zu beugen, wie man gewöhnlich tut, um das Fallen zu vermeiden. Jedenfalls kann die Kleinhirndysmetrie nicht mit jener identifiziert werden, welche von den Läsionen der hinteren Wurzeln abhängt, und zwar nicht nur wegen ihrer besonderer Kennzeichen, sondern vor allem, weil die Dysmetrie (zum Unterschiede von dem, was im zweiten Falle geschieht) nicht mit dem Schließen der Augen zunimmt. Wahrscheinlich reguliert, wie die Klinik lehrt, das Kleinhirn nicht so sehr die Aufeinanderfolge der Bewegungen oder den gleichzeitigen Ablauf derselben (Koordination), als, wie Schiff bewiesen hat, die Art und Weise des Ablaufes, der an sich koordinierten und sukzessionierenden Bewegungen.

Zur Gruppe der Ataxie gehören auch die Dysmetrien, da der Kleinhirnkranke nicht imstande ist, Stärke, Grad und Zeit der Kontraktion der Muskelgruppen behufs einer bestimmten Bewegung zu bemessen. So z. B. strecken sich beim Ergreifen eines Glases die Finger vorzeitig, so daß die Hand gegen das Glas stößt, und beim Umwenden der Hand, wenn der Patient diese aus der Pronations- in die Supinationslage bringen will, endet dies damit, daß eine übertriebene Supinationsbewegung ausgeführt wird. Es gelingt gleichfalls dem Patienten nicht genau, mit der Ferse der einen Seite die Kniescheibe der andern zu berühren, sondern er stößt bald höher, bald tiefer gegen das Schienbein oder den Schenkel.

Eine andere Störung, auf die zuerst von Schilder und dann von Söderbergh die Aufmerksamkeit gelenkt wurde und welche in die Kategorie der Dysmetrien fällt, besteht in der Bradyteleokinesis. Ladet man einen an hemicerebellarer Schädigung leidenden Patienten ein, sich mit dem Zeigefinger der gesunden Seite die Nase zu berühren, so erfolgt die Bewegung prompt. Mit dem Zeigefinger der andern Hand, die der kranken Hälfte des Kleinhirns entspricht, ge-

langt er hingegen nie zum Ziele, da derselbe immer einige Zentimeter vor dem Ziele bleibt, als stoße er gegen eine Glaswand. Gleich darauf jedoch erfolgt eine neue Bewegung, die von einer großen Schwingung begleitet wird. Die Störung ist besonders bei direkten Bewegungen nach einem Gegenstande hin ausgeprägt.

Schließlich lösen Ataxien die sogenannte Adiadochokinesis aus, d. h. die Unmöglichkeit, aufeinanderfolgende antagonistssche Bewegungen gut auszuführen (den Vorderarm beugen und strecken oder ihn zu supinieren und pronieren). Jedoch muß man in Betracht ziehen, daß die linke obere Extremität weniger geschickt ist als die rechte und daß manchmal bei Kindern eine physiologische Adiadochokinesis vorliegt, die zuweilen auch bei Kranken, welche an keinen krankhaften Prozessen des Kleinhirns leiden, zu beobachten ist.

a) Eine zweite Gruppe von Kleinhirnsymptomen wird von den dynamischen Störungen, bzw. von der Asthenie dargestellt. Das Kleinhirn übt eine dynamische Funktion der homolateralen Seite des Körpers aus und Pineles hat wohl als erster zahlreiche Gründe angeführt, um zu beweisen, daß beständig infolge von einseitigen Läsionen des Kleinhirns eine homolaterale Adynamie auftrete. Da sich nun bei den ausschließlich auf das Kleinhirn beschränkten Krankheiten — wie gerade bei der erworbenen Kleinhirnatrophie oder Aplasie — fast immer eine allgemeine oder eine auf die der betroffenen Hälfte des Organs homolateralen Muskeln beschränkte Schwäche (Asthenie) findet, so kann man jedenfalls nicht von der Hand weisen, daß in Wirklichkeit das Kleinhirn einen kräftigenden Einfluß auf die homolaterale Muskulatur des Körpers ausübe. Jedoch ist es angebracht, den von Luciani bereits illustrierten Begriff hervorzuheben, daß es sich hier nämlich nicht um eine Parese, wohl aber um eine Kraftlosigkeit der Bewegungen handelt. Das hypothenische Glied kann alle Bewegungen ausführen, aber nur mit herabgesetzter Kraft, so daß schon ein leichter Widerstand genügt, um die willkürliche Bewegung zu verhindern. Jedenfalls müssen wir der Mehrheit der Autoren zustimmen, welche behaupten, daß es sich nicht um echte Parese oder Lähmungen (die eigentlichen Kleinhirnparesen) handelt. In der Tat sind die meisten dieser spätere Erscheinungen bei Kleinhirnläsion und werden hervorgerufen durch Tumoren oder andere krankhafte Vorgänge, die mit Druck auf die Pyramide oder die Brücke einhergehen; oder sie hängen von dem hypotonisierenden Einfluß der Kleinhirnkrankheiten und demnach von der Hypertonie der supercerebellaren Bahn ab.

b) Auch die bei einigen Kleinhirnerkrankungen beobachteten homolateralen Krämpfe scheinen vorwiegend bei den Anfällen aufzutreten, auch die bei Krankheitsprozessen der hinteren Schädelgrube beobachteten Krämpfe der Schluck- und Kehlkopfmuskeln sind Nahe- oder Fernsymptomen zuzuschreiben (Oppenheim).

Ein anderes, oft bei den Kleinhirnerkrankungen wahrgenommenes Symptom ist der Tremor, welcher gewöhnlich in den Bewegungen zum Ausdruck kommt und dem Intentionszittern sehr ähnlich ist.

Endlich spricht Kleist von einer manchmal von ihm bei Kleinhirnaffektionen beobachteten Starre der Bewegungen, die an die posthumen Kontraktionen der Myotonischen und, bis zu einem gewissen Grade, an die Babinskische Kleinhirnkatalepsie (die in eine gewisse Richtung gestreckten Glieder des Patienten verweilen längere Zeit hindurch in derselben) erinnert.

c) Die dritte Gruppe der Kleinhirnstörungen bezieht sich auf den Tonus. Der Einfluß des Kleinhirns auf den Muskeltonus wird nunmehr von allen Autoren zugegeben, obgleich der dies bedingende anatomisch-physiologische Mechanismus alles andere als klar ist. Oppenheim u. a. fanden, daß bei den kongenitalen Kleinhirnatrophien die Atonie die Bewegungsataxie auf der Seite der Kleinhirnaffektionen begleitet. Sie wird überhaupt durch das sogenannte Rückstoßphänomen (Reboundphänomen von Stewart-Holmes) bewiesen. Die Erscheinung dieses Versuches besteht darin, daß man den Kleinhirnkranken einladet, den Arm gegen einen Widerstand zu beugen, und dann plötzlich den Widerstand aufhebt; es entsteht so eine überschüssige Beugung, und der normale Rückstoß fällt aus. Jedoch ist der Begriff, daß es sich hier um Tonusstörungen handelt, nicht einwandfrei, denn es kann möglich sein, daß hier andere Faktoren, vor allem die gestörten Gelenksempfindungen, beitragen. Jedenfalls kann der Atonie die bei Kleinhirngeschwülsten beobachtete Schwäche der Sehnenreflexe nicht zugeschrieben werden, da diese, außer daß sie veränderlich ist, eher vom Hirndrucke (Tumoren) oder von Diaschisis (bei akuten Prozessen) oder von Liquorintoxikation (in Fällen von progressiver Kleinhirnatrophie) abhängt. Am wahrscheinlichsten ist, den meisten Autoren zufolge, die Areflexie einem hypotonisierenden Einflusse der Vorderhornzellen des Rückenmarks zuzuschreiben.

Die von mir vor einigen Jahren angestellte Kritik der Symptome aller bis dahin bekannten Fälle von erworbener Kleinhirnaplasie und Agenesie, sowohl der isolierten als auch der mit Läsionen des Groß-

hirns und des Rückenmarks verbundenen, hat mich zu dem Schlusse geführt, daß das niemals fehlende Hauptsymptom in der Ataxie besteht, die im allgemeinen den Rumpf und die unteren Extremitäten befällt, während die Atonie und die Asthenie Störungen sind, die manchmal, aber sehr selten, vermißt werden können. Damit soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß die beiden letzteren, obwohl sie den Kleinhirnläsionen eigentümliche Symptome sind, vom Großhirn, infolge des überwiegenden Einflusses, welche dieses auf die Kraft und den Tonus der Muskelbewegungen ausübt, kompensiert werden können.

B) Während ataktische, atonische und asthenische Störungen direkt von Kleinhirnverletzungen abhängen, gibt es noch eine andere Gruppe von Symptomen, die ausschließlich als indirekte aufzufassen sind. Unter dieser sind die Augenlähmungen und hauptsächlich der (Augen-)Nystagmus zu erwähnen.

Selten tritt diese letzte Störung auf, wenn der Patient in das Unendliche sieht; meistens gelingt es dieselbe hervorzurufen, wenn man den Patienten einladet, nach rechts und nach links zu blicken. Und gewöhnlich ist die Erscheinung ausgeprägter, wenn er nach der Seite der Kleinhirnläsion hinsieht; Bing hat ferner wahrnehmen können, daß die Zuckungen in dem der kranken Kleinhirnseite entsprechenden Auge ausgiebiger sind, als in dem der gesunden Seite. Schon der Umstand, daß der Nystagmus fast ausschließlich bei Kleinhirntumoren festgestellt wird (Oppenheim, Bing), spricht nicht dafür, daß er ein direktes Symptom sei. Das ist der Grund, warum die meisten Neurologen der Meinung sind, daß die Augenmuskulatur wegen der Kompression der im Tractus cerebellovestibularis und im Fasciculus longitudinalis post. verlaufenden Fasern durch die Kleinhirnaffektionen in Form von Reiz oder Lähmung beeinflußt werden kann. Man muß hier bemerken, daß das letztere Bündel in der Fovea rhomboidalis, unterhalb des Vermis gelegen ist und so einer, von einem Tumor dieses Gebildes ausgehenden Kompression ausgesetzt ist. Dies erklärt auch, warum bei Kleinhirntumoren ein beim Aufrechtstehen fehlender Nystagmus, bei Seitenlage auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite auftreten kann. Zu den indirekten Symptomen (durch Druck auf den Hirnstamm oder auf die Gegend der Eminentia bigeminae) zählen auch die meisten der bisweilen bei den Kleinhirnkrankheiten festgestellten Blicklähmungen.

Gleichermaßen ist, nach Bing, die sogenannte Vertigo cerebellaris mit der Vertigo labyrinthica zu identifizieren und kann also

nicht dem Kleinhirn zugeschrieben werden. Den Patienten erscheint es manchmal, als ob die sie umgebenden Gegenstände sich um sie drehen, während sie ein anderes Mal das Gefühl haben, als ob ihr Körper intermittiere oder auch beständig sich im Raume drehe.

Auch das Erbrechen ist als indirektes Symptom angesehen, da es niemals bei reinen Kleinhirnaplasien, sondern ausschließlich bei Tumoren auftritt, wohl infolge der auf den Nucleus vagi ausgeübten Kompression oder der Störungen im Sympathicustonus, der offenbar auch vom Kleinhirn beeinflußt wird. Jedenfalls ist es außer Zweifel, daß, während bei den Verletzungen des Labyrinths das Schwanken beim Gehen nur bei gleichzeitigem Schwindel auftritt, bei den Kleinhirnläsionen hingegen das Schwanken auch ohne Schwindel bestehen kann.

Die psychischen Störungen, die besonders bei Kleinhirntumoren beobachtet worden sind, muß man dem rasch verlaufenden und schweren Hydrocephalus internus zur Last legen. Solche sind manchmal auch bei scheinbar reinen Kleinhirnläsionen beobachtet worden, wobei man nicht vergessen darf, daß sie sehr häufig nur bei gleichzeitiger Schädigung der Großhirnhemisphären auftreten.

Endlich sind offenbar auch die Dysarthrien, die bei Kleinhirnverletzungen zum Ausdruck kommen, den indirekten Störungen zuzuschreiben. Bisweilen ist die Sprache eine explosive, wie die eines Stotternden; oder die Worte werden mit einer nicht notwendigen Geschwindigkeit und Kraft ausgestoßen, gewöhnlich neigen sie zur Verlangsamung. Während nun einige die Sprachstörungen auf Kompressionswirkung auf die Oblongata und demnach auf die distalen Enden der verboartikularen Bahnen zurückführen, erklären andere, wie z. B. Bonhoeffer, sie für abhängig von der Störung des koordinierenden und regulierenden Kleinhirneinflusses, der sich auch auf die Muskeln der Verboartikulation erstrecke.

Es liegen klinische Beobachtungen vor, die annehmen ließen, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre für die Sprache von besonderer Wichtigkeit sei.

Nachdem so festgestellt ist, daß die Kleinhirnstörungen beim Menschen in einer Herabsetzung des Tonus und der Sthenie (Kraft) und überhaupt in zahlreichen sowohl statischen wie dynamischen ataktischen Störungen bestehen, welche vorzüglich den Rumpf und die untern Extremitäten befallen, soll jetzt die Frage geprüft werden, welche Gegend des Gehirns geschädigt sein muß, um diese Er-

scheinungen zu bedingen, und wenigstens, ob der Vermis und die Kleinhirnhemisphären funktionell gleichwertig sind oder nicht.

Bolk vertrat als erster die Lehre, daß es im Kleinhirn des Hundes mehrere Lokalisationszentren gebe. Diesen Autoren nach gibt es Muskelkomplexe, die immer bilateral wirken (die mimischen und die Rumpfmuskulatur) und die durch ein unpaares Medianzentrum reguliert werden; hingegen werden jene Muskelzonen, die hauptsächlich einseitig ihre Arbeit leisten, durch entsprechende unpaare laterale Zentren reguliert. Dagegen werden die Bewegungen, die eine Muskelzone mit einer symmetrischen und synergischen Aktion auf die kontralaterale Seite ausübt, wiederum durch ein paariges Zentrum reguliert. Jede Extremität hat demnach zwei Kleinhirnzentren, ein paariges laterales für die unabhängigen synergischen und ein mediales für die doppelseitig ausgeübten synchronen Bewegungen. Diese Lehre, der Thomas-Durupt, Rothmann und Rhynberck zugestimmt haben, hat Bárány, wenn auch modifiziert, auch auf den Menschen übertragen. Nach diesem Forscher gibt es im Kleinhirn Zentren für das Fallen und solche für die verschiedenen Bewegungsrichtungen der Extremitäten.

Bezüglich der ersteren nimmt er an, sie lägen im Wurm und wären je nach den Bewegungsrichtungen (nach rechts, nach links, nach vorn und nach hinten) unterscheidbar. Er hat zu beweisen versucht, daß man sowohl experimentell als auch künstlich mittels Vestibulärreizen Reaktionsbewegungen (des Fallens) beim Menschen auslösen kann, die darin bestehen, daß der Körper in unwiderstehlichem Drange nach einer bestimmten Richtung zum Fall kommt. Wenn man z. B. bei einer experimentellen Untersuchung findet, daß die Fallreaktion nach einer bestimmten Seite hin nicht eintritt, so muß man eine Verletzung des entsprechenden Zentrums annehmen. Gleicherweise muß man bei spontanem Fallen nach einer bestimmten Richtung daraus schließen, daß es von einem auf ein Zentrum ausgeübten Reiz oder von der Lähmung des antagonistischen Zentrums herrühre.

Was die Extremitäten betrifft, so nimmt Bárány an, daß in jeder Kleinhirnhemisphäre für die Glieder und die Rumpfhälfte ein Tonusrepräsentations-, nicht aber auch ein motorisches Vorstellungszentrum für die Muskulatur bestehe, das für jede Bewegungsrichtung jedes Gliedes und jedes Segmentes in Tätigkeit trete.

Nach Bárány hat jede Extremität vier verschiedene eigene Zentren in den Kleinhirnhemisphären, je nach den vier verschiedenen Richtungen seiner Bewegungen (nach oben, unten, innen und außen).

nicht dem Kleinhirn zugeschrieben werden. Den Patienten erscheint es manchmal, als ob die sie umgebenden Gegenstände sich um sie drehen, während sie ein anderes Mal das Gefühl haben, als ob ihr Körper intermittiere oder auch beständig sich im Raume drehe.

Auch das Erbrechen ist als indirektes Symptom angesehen, da es niemals bei reinen Kleinhirnaplasien, sondern ausschließlich bei Tumoren auftritt, wohl infolge der auf den Nucleus vagi ausgeübten Kompression oder der Störungen im Sympathicustonus, der offenbar auch vom Kleinhirn beeinflußt wird. Jedenfalls ist es außer Zweifel, daß, während bei den Verletzungen des Labyrinths das Schwanken beim Gehen nur bei gleichzeitigem Schwindel auftritt, bei den Kleinhirnläsionen hingegen das Schwanken auch ohne Schwindel bestehen kann.

Die psychischen Störungen, die besonders bei Kleinhirntumoren beobachtet worden sind, muß man dem rasch verlaufenden und schweren Hydrocephalus internus zur Last legen. Solche sind manchmal auch bei scheinbar reinen Kleinhirnläsionen beobachtet worden, wobei man nicht vergessen darf, daß sie sehr häufig nur bei gleichzeitiger Schädigung der Großhirnhemisphären auftreten.

Endlich sind offenbar auch die Dysarthrien, die bei Kleinhirnverletzungen zum Ausdruck kommen, den indirekten Störungen zuzuschreiben. Bisweilen ist die Sprache eine explosive, wie die eines Stotternden; oder die Worte werden mit einer nicht notwendigen Geschwindigkeit und Kraft ausgestoßen, gewöhnlich neigen sie zur Verlangsamung. Während nun einige die Sprachstörungen auf Kompressionswirkung auf die Oblongata und demnach auf die distalen Enden der verboartikularen Bahnen zurückführen, erklären andere, wie z. B. Bonhoeffer, sie für abhängig von der Störung des koordinierenden und regulierenden Kleinhirneinflusses, der sich auch auf die Muskeln der Verboartikulation erstrecke.

Es liegen klinische Beobachtungen vor, die annehmen ließen, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre für die Sprache von besonderer Wichtigkeit sei.

Nachdem so festgestellt ist, daß die Kleinhirnstörungen beim Menschen in einer Herabsetzung des Tonus und der Sthenie (Kraft) und überhaupt in zahlreichen sowohl statischen wie dynamischen ataktischen Störungen bestehen, welche vorzüglich den Rumpf und die untern Extremitäten befallen, soll jetzt die Frage geprüft werden, welche Gegend des Gehirns geschädigt sein muß, um diese Er-

scheinungen zu bedingen, und wenigstens, ob der Vermis und die Kleinhirnhemisphären funktionell gleichwertig sind oder nicht.

Bolk vertrat als erster die Lehre, daß es im Kleinhirn des Hundes mehrere Lokalisationszentren gebe. Diesen Autoren nach gibt es Muskelkomplexe, die immer bilateral wirken (die mimischen und die Rumpfmuskulatur) und die durch ein unpaares Medianzentrum reguliert werden; hingegen werden jene Muskelzonen, die hauptsächlich einseitig ihre Arbeit leisten, durch entsprechende unpaare laterale Zentren reguliert. Dagegen werden die Bewegungen, die eine Muskelzone mit einer symmetrischen und synergischen Aktion auf die kontralaterale Seite ausübt, wiederum durch ein paariges Zentrum reguliert. Jede Extremität hat demnach zwei Kleinhirnzentren, ein paariges laterales für die unabhängigen synergischen und ein mediales für die doppelseitig ausgeübten synchronen Bewegungen. Diese Lehre, der Thomas-Durupt, Rothmann und Rhynberck zugestimmt haben, hat Bárány, wenn auch modifiziert, auch auf den Menschen übertragen. Nach diesem Forscher gibt es im Kleinhirn Zentren für das Fallen und solche für die verschiedenen Bewegungsrichtungen der Extremitäten.

Bezüglich der ersteren nimmt er an, sie lägen im Wurm und wären je nach den Bewegungsrichtungen (nach rechts, nach links, nach vorn und nach hinten) unterscheidbar. Er hat zu beweisen versucht, daß man sowohl experimentell als auch künstlich mittels Vestibulärreizen Reaktionsbewegungen (des Fallens) beim Menschen auslösen kann, die darin bestehen, daß der Körper in unwiderstehlichem Drange nach einer bestimmten Richtung zum Fall kommt. Wenn man z. B. bei einer experimentellen Untersuchung findet, daß die Fallreaktion nach einer bestimmten Seite hin nicht eintritt, so muß man eine Verletzung des entsprechenden Zentrums annehmen. Gleicherweise muß man bei spontanem Fallen nach einer bestimmten Richtung daraus schließen, daß es von einem auf ein Zentrum ausgeübten Reiz oder von der Lähmung des antagonistischen Zentrums herrühre.

Was die Extremitäten betrifft, so nimmt Bárány an, daß in jeder Kleinhirnhemisphäre für die Glieder und die Rumpfhälfte ein Tonusrepräsentations-, nicht aber auch ein motorisches Vorstellungszentrum für die Muskulatur bestehe, das für jede Bewegungsrichtung jedes Gliedes und jedes Segmentes in Tätigkeit trete.

Nach Bárány hat jede Extremität vier verschiedene eigene Zentren in den Kleinhirnhemisphären, je nach den vier verschiedenen Richtungen seiner Bewegungen (nach oben, unten, innen und außen).

Jedes derselben enthält den Tonus derjenigen Muskeln, deren Kontraktionen für die bestimmte Bewegungsrichtung erforderlich sind. Fällt das Zentrum aus, so wird der Muskeltonus der Agonisten, der zu dieser Zone gehört, herabgesetzt, und der Tonus der Antagonisten gewinnt die Oberhand, woraus eine unbewußte, spontane Ablenkung der Extremitäten verursacht wird. Ein mit einer Kleinhirnschädigung behafteter Mensch wird demnach bei geschlossenen Augen außerhalb seines Körpers nicht imstande sein, mit seinen Armen oder Beinen auf einen festen Punkt hinzudeuten; mit anderen Worten, es wird ein bestimmtes Vorbeizeigen eintreten, weil infolge der Verletzung eines bestimmten Punktes der Kleinhirnrinde eine bestimmte Funktion dieses Organabschnitts aufgehoben ist.

Besagte Lehre ist jedoch weit davon entfernt, definitiv festgestellt zu sein. Gegen die Kleinhirnlokalisierungen sprechen vor allem die Ergebnisse der Versuche von B o c k und B i k e l e s. Diese Autoren reizten die Großhirnrinde und erforschten die durch diese Reize hervorgerufenen elektrischen Modifikationen der Kleinhirnrinde. Sie fanden, daß bei der Reizung der kortikalen Großhirnzone des vorderen Gliedes als auch bei der hintern, Ströme der gleichen Frequenz und der gleichen Intensität sowohl vom Crus primum als vom Lobus paramedianus hergeleitet werden könnten. Es besteht also keine Wechselbeziehung zwischen den Zentren der Großhirn- und den (angenommenen) der Kleinhirnrinde. Außerdem herrscht nicht bloß keine Einstimmigkeit der Ansichten hinsichtlich des Sitzes der angenommenen Zentren bei demselben Tiere, sowohl für die Fallrichtung des Körpers, als auch für die Bewegungsrichtungen der Gelenke, sondern die Meinungsverschiedenheit wird geradezu schreiend, wenn man die physiologischen Grundformen der Tiere mit jenen der Menschen vergleicht. Bei jenen liegen die Zentren der vordern Extremitäten vor denen der hinteren, hingegen haben, nach B á r á n y, einige Armzentren ihren Sitz beim Menschen in dem distalen Teile des Kleinhirns (Lobulus biventer). Ohne die objektiven Gründe anzudeuten, auf die sie sich stützen, führen jedoch M i l l s und W e i ß e n b u r g als bereits bewiesen an, daß sich beim Menschen im Lobus quadr. anterior die Zentren für den Kopf, die Augen, das Gesicht, den Kiefer, die Zunge und den Larynx befinden; im Lobulus quadr. posterior die der Abduktion der obern Glieder; im Lobulus semilunaris posterior superior die der Abduktion und der Beugung derselben; im Lobulus semilunaris posterior inferior die der Abduktion der untern Glieder; endlich im Biventer und den

(Kleinhirn)-Tonsillen die der Adduktion derselben Glieder. (Figg. 1 u. 2). Nun genügt es, dieses Schema mit dem etwas verschiedenen von Bárány zu vergleichen, um sich zu überzeugen, daß die angenommenen Kleinhirnlokalisationen weit entfernt sind, einen sicheren Sitz gefunden zu haben. Hier ist zu erinnern, daß sogar Ingvar, gestützt auf die Fälle von Rothmann und Holmes, zum Schlusse kommt, daß bis jetzt nur das Richtungszentrum für die Armbewegungen nach außen bewiesen erscheine. Bezüglich des Lobulus biventer hat er sogar antithetische anatomische Befunde erzielt.

Außerdem müssen hier auch die Resultate erwähnt werden, die Marburg und Ranzi in ihren Beobachtungen an zahlreichen Fällen von Kleinhirntumoren erzielt haben und die der Lehre über die Lokalisierung im Sinne Báránys durchaus nicht günstig gegenüberstehen. Diese Unsicherheiten gehen auch deutlich aus der Prüfung einiger meiner, durch Obduktion kontrollierten Fälle hervor.

Fall (1) Serpieri. Rechtsseitiges Tuberkulom, das den Mittelteil der Lobuli semilunares befallen hatte. Kein Vorbeizeigen.

Fall (2) Bertoli. Rechtsseitiges Gliom der lateralen Teile der Lobuli semilunares. In dem Anfangsstadium der Krankheit wurde Vorbeizeigen (Ablenkung des Zeigefingers) der entgegengesetzten linken Seite, und zwar nach außen, bei jeglicher Bewegungsrichtung festgestellt. Diese Störung verschwand jedoch später und trat bis zum Tode nicht mehr auf.

Fall (3) Diomedi. Rechtsseitiger Tumor der Lobuli semilunares und biventris. Vorbeizeigen des rechten Zeigefingers nach außen, anstatt nach innen, und nach oben, statt nach unten.

Fall (4) Imbastari. Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Portio ventriculodistalis vermis. Vorbeizeigen des rechten Zeigefingers nach außen bei den Bewegungen des Armes von unten nach oben.

Fall (5) Maramai. Rechtsseitiges Tuberkulom des distalen Drittels des Wurmes und fast der ganzen Kleinhirnhemisphäre dieser Seite. Ausgesprochene Unsicherheit der Bewegungen des Zeigefingers nach allen Richtungen hin, vorzüglich nach rechts.

Aus der Prüfung der eben erwähnten Fälle läßt sich hier schließen, daß das Vorbeizeigen auftritt, wenn die Lobuli semilunares und der Biventer in ihrer ganzen Ausdehnung gemeinschaftlich verletzt sind, aber daß es nicht in einer bestimmten charakteristischen Richtung auftritt. Endlich ist es angebracht zu erwähnen, daß einige Autoren und auch ich beobachtet haben, daß nicht einzig und allein bei Kleinhirn-, sondern auch bei Großhirnschädigungen und besonders bei denen der Stirnlappen, ohne Kompression des Kleinhirns, Vorbeizeigen auftreten kann.

Man sieht gerade an den beim Tierexperiment gemachten Erfahrungen wie wenig diese beim Menschen anwendbar sind, und daß man sich vorzugsweise auf das beschränken muß, was die Pathologie des menschlichen Kleinhirns lehrt. Und diesbezüglich ist keinerlei Schädigung so geeignet, diese Frage zu lösen, wie die durch spät auf-

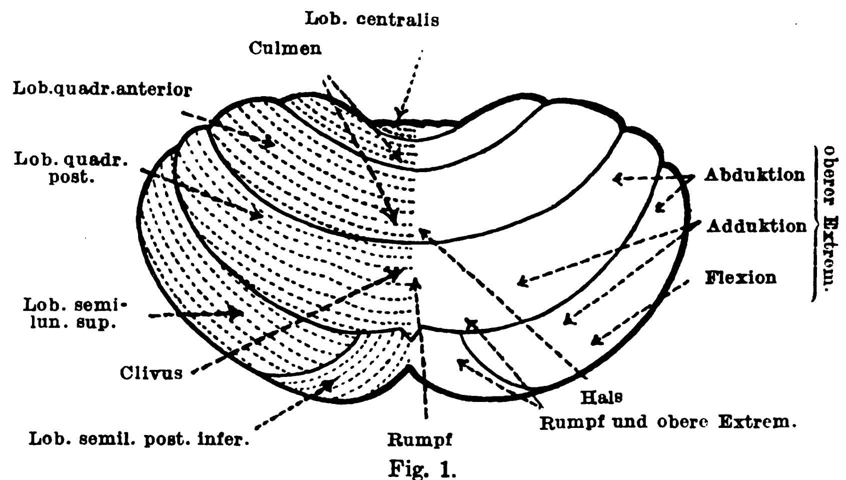


Fig. 1.
Lokalisationszentren der ober. Fläche des Kleinhirns nach Mills u. Weisenburg.

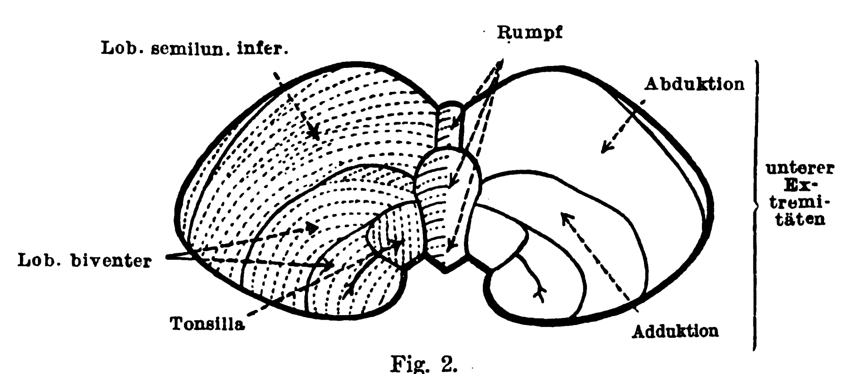


Fig. 2.
Lokalisationszentren der unt. Fläche des Kleinhirns nach Mills u. Weisenburg.

tretende Atrophie des Kleinhirns (Atrophia cerebellaris tarda) hervorgerufenen Symptome. Nun haben jüngst bei Analyse derselben Marie und Foix festgestellt, daß, wenn aplasische Prozesse die vordere obere Partie des Vermis und des Lobus quadratus anterior befallen, die Gleichgewichts- und Gangstörungen vorherr-

schen, woraus sie schließen, daß die Koordination der synergischen Bewegungen des Rumpfes und der unteren Extremitäten in dieser ausgebreiteten Zone ihren Sitz haben müssen, und per exclusionem stellen sie fest, daß auf der unteren Fläche des Vermis und der hinteren Hälfte der Kleinhirnhemisphäre die sogenannten Zentren der Richtungsbewegungen der obern Extremitäten liegen müssen.

Nach diesen Autoren bilden tatsächlich der Wurm und der Lobus quadr. anterior, da sie wenigstens zum größten Teile durch die Tractus spinocerebellares und die vestibulären Bahnen die propriozeptiven (und nicht, wie einige befürwortet haben, die sensoriellen Eindrücke) von den Muskeln, den Gelenken, und dem Labyrinth empfangen, ein automatisches Regulierungszentrum (Reflex), das die einfachen und unbewußten Bewegungen leitet, dem deshalb die Koordination des Ganges zuzuschreiben ist. Die eben genannten Anteile stellen also das Stato- und das Gangkleinhirn dar. Dieses steht in vollständiger Übereinstimmung mit den von Marburg 1904 gewonnenen Ergebnissen, der den Beweis erbrachte, daß infolge einer isolierten Läsion des im Vermis und im Lobus anterior endigenden Tractus spinocerebellares das Maß des Tonus und die Innervation der Rücken- und der unteren Extremitätenmuskeln, die besonders zur Statik und Lokomotion dienen, gestört sind.

Die Kleinhirnhemisphären sind hingegen höchstwahrscheinlich zur Koordination der Bewegungen der obern Glieder bestimmt, und zwar mit Hilfe des Einflusses, den sie vor allem von dem Stirnhirn durch die frontopontocerebellaren Bahnen erhalten. Man kann in der Tat, falls das Großhirn unverletzt ist, einem Hunde oder einem Affen die ganze Hälfte des Kleinhirns abtragen und sieht nach mehr oder weniger langer Zeit die Ausfallserscheinungen infolge des kompensatorischen Einflusses des kontralateralen Stirnhirnes, das mittels seiner absteigenden Bahnen in einem ähnlichen Sinne wirkt, verschwinden. Aber die erwähnten Erscheinungen bleiben bestehen, falls man den Lobus praefrontalis oder den G. sigmoideus abgetragen hat. Unter anderm behauptet K. Goldstein, daß da, wo infolge einer Krankheit des Stirnhirns einer Seite sein Einfluß zu mangeln beginnt, die äußeren Reize, die auf das kontralaterale Labyrinth einwirken, auch die im Kleinhirn erwachten Richtungsinnervationen mit größerer Intensität anregen müssen, und daraus entspringt als Folge das Vorbeizeigen.

Diese Begriffe decken sich mit den Resultaten der an Frontalhirnverletzten im Weltkriege vorgenommenen Versuche, die neuer-

dings von F e u c h t w a n g e r zusammengestellt wurden. Man bemerkt, daß bei diesen Kranken keine Verletzungen des Vestibularapparats bestanden (Erschütterungen des Labyrinths, Krankheiten des innern Ohres usw.); nun in einer ziemlich ansehnlichen Gruppe solcher Verletzten, bei denen das Stirnhirn bei bestehendem Schädeldefekt hindurch abgekühlt wurde, hat man wahrgenommen, daß dasselbe auf solche experimentellen Eingriffe durch die Abweichung des Index, bald von der Seite des Defekts, bald von der entgegengesetzten, bald von beiden reagiert hat. Nun ist aber bekannt, daß jeder vestibuläre Apparat zweifellos auf bestimmte Richtungen bezüglich der beiden Körperhälften einwirkt. Die Tatsache, daß die Reaktionen des Stirnhirns bei der Abkühlung nur entsprechend der einen Körperseite auftreten, spricht (nach F e u c h t w a n g e r) gegen die Abhängigkeit bloß eines Labyrinths von dem befallenen Teile des Stirnhirns; während die Art und Weise zu reagieren bzw. vorbeizuzeigen mit dem Begriffe der Beziehung des befallenen Stirnteiles mit einer Kleinhirnhemisphäre (mittels der cerebellopontofrontalen und frontopontocerebellaren Bahnen) vereinbar ist, und dies um so mehr, als auch die von mir und P o l i m a n t i an Hunden angestellten physiologisch-anatomischen Versuche (Abtragung der Kleinhirnhemisphäre einerseits und des Stirnhirns der entgegengesetzten Seite) damit übereinstimmen, obwohl F e u c h t w a n g e r den Einwurf erhebt, daß unsere Schlußfolgerungen zu exklusiv seien, nämlich daß diese Verbindung ausschließlich stets eine kontralaterale sei. Dieser Verfasser ist nämlich der Meinung, daß eine solche Verbindung auch mit der homolateralen Kleinhirnhemisphäre stattfinden kann; auf diese Weise würde sich die bilaterale Reaktion (Zeigefingerabweichung) erklären, auch wenn die Defektvereisung nur eine frontopontocerebellare Bahn befällt.

Schließlich darf man auch nicht vergessen, daß zur Koordination der Bewegungsrichtung der obern Extremitäten auch die temporo-okzipitalen Gehirnlappen, wo die vestibulären und Gesichtseindrücke endigen mit den entsprechenden pontocerebellaren Fasern beitragen müssen. Dies erklärt, warum die temporo-okzipitopontocerebellaren Bahnen, welche beim Menschen vorwiegend zur Faserung der Kleinhirnhemisphäre (des Neocerebellum) beitragen, in so ausgeprägter Weise entwickelt sind. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Bedeutung der nach dem Kleinhirn gelangenden Impulse des Großhirnes um so größer wird, je mehr das Kleinhirn in seinen Hemisphären einen größeren Teil der Fasern als das Großhirn aufnimmt.

Diese koordinatorische Aktion der synergischen Bewegungen, die sich fortwährend zum Vollzuge so wichtiger Aufgaben abspielt, bedarf aber, um seine grundlegenden Eigenschaften (Ausmaß, Tonusgröße und Kraft) zu entfalten, auch cerebellopontofugaler Bahnen, die hauptsächlich durch drei Neuronenkettenkomplexe dargestellt werden, so daß die Vorderhornzellen des Rückenmarks gleichzeitig auch mittels der Pyramidenbahnen beeinflußt werden. Diese Bahnen sind erstens die, die aus den motorischen Kernen der Oblongata (Deitersche Bündel) in das Cervikalmark absteigen; zweitens die, die aus dem Dentatus entspringend, sich durch den Bindearm und den roten Kern in den Fasciculus rubrospinalis begeben; drittens die, die aus den Kleinhirnhemisphären entspringend, längs dem Bindearme und dem Thalamus direkt zu den Präfrontallappen und indirekt zu den prärolandischen Windungen übergehen. Während die zwei ersten Wege diejenigen sind, welche wahrscheinlich durch die vom Wurm ausgehenden Fasern den unbewußten Bewegungssynergien des Rumpfes und der unteren Glieder zur Regulierung dienen, dient der dritte, vorzugsweise durch die Kleinhirnhemisphären, zur Regulierung der Richtungsbewegungen der oberen Extremitäten. Dieser letzten Kategorie gehören vielleicht auch die cerebellopontofrontalen Fasern an, die, wie es mir und anderen Autoren in mehr als einem Falle nachzuweisen gelang, in aufsteigender Richtung dem Lobus praefrontalis zu gerichtet sind, indem sie, sich kreuzend, zuerst in den (para-)medialen Gruppen der Pyramidenfasern der Brücke, dann im medialen Fünftel des Pes und endlich im vorderen Schenkel der Capsula interna bis zu den (kontrallateralen) Präfrontallappen verlaufen.

Andere bestimmte klinische Symptome auf den Faserausfall des Tractus olivocerebellaris zu beziehen, geht nach Bielschowsky nicht an. Er glaubt, daß bei der Betriebseinstellung höhere Zentren, Mittel- und Nachhirn, welch' letzterem das Kleinhirn angehört, als selbständige Motoren in Funktion treten. Das Kleinhirn habe die Aufgabe, diese niederen Willensimpulse mittels bestimmter regulierender Leitungsbahnen und besonders mittels der Fibrae olivocerebellares zu hemmen.

Die Schlußfolgerungen, zu denen mich die objektive Abschätzung der durch die pathologisch-anatomischen Befunde kontrollierten klinischen Symptome geführt hat, dürfen mich nicht entheben, hier kurz die verschiedenen (leider vielfältigen) Theorien über die Kleinhirnphysiologie zu erwähnen. Flourens formulierte den Begriff, daß die Integrität des Kleinhirns zur genauen Regulierung der Lokomotions-

dings von Feuchtwanger zusammengestellt wurden. Man bemerkt, daß bei diesen Kranken keine Verletzungen des Vestibularapparats bestanden (Erschütterungen des Labyrinths, Krankheiten des innern Ohres usw.); nun in einer ziemlich ansehnlichen Gruppe solcher Verletzten, bei denen das Stirnhirn bei bestehendem Schädeldefekt hindurch abgekühlt wurde, hat man wahrgenommen, daß dasselbe auf solche experimentellen Eingriffe durch die Abweichung des Index, bald von der Seite des Defekts, bald von der entgegengesetzten, bald von beiden reagiert hat. Nun ist aber bekannt, daß jeder vestibuläre Apparat zweifellos auf bestimmte Richtungen bezüglich der beiden Körperhälften einwirkt. Die Tatsache, daß die Reaktionen des Stirnhirns bei der Abkühlung nur entsprechend der einen Körperseite auftreten, spricht (nach Feuchtwanger) gegen die Abhängigkeit bloß eines Labyrinths von dem befallenen Teile des Stirnhirns; während die Art und Weise zu reagieren bzw. vorbeizuzeigen mit dem Begriffe der Beziehung des befallenen Stirnteiles mit einer Kleinhirnhemisphäre (mittels der cerebellopontofrontalen und frontopontocerebellaren Bahnen) vereinbar ist, und dies um so mehr, als auch die von mir und Polimanti an Hunden angestellten physiologisch-anatomischen Versuche (Abtragung der Kleinhirnhemisphäre einerseits und des Stirnhirns der entgegengesetzten Seite) damit übereinstimmen, obwohl Feuchtwanger den Einwurf erhebt, daß unsere Schlußfolgerungen zu exklusiv seien, nämlich daß diese Verbindung ausschließlich stets eine kontralaterale sei. Dieser Verfasser ist nämlich der Meinung, daß eine solche Verbindung auch mit der homolateralen Kleinhirnhemisphäre stattfinden kann; auf diese Weise würde sich die bilaterale Reaktion (Zeigefingerabweichung) erklären, auch wenn die Defektvereisung nur eine frontopontocerebellare Bahn befällt.

Schließlich darf man auch nicht vergessen, daß zur Koordination der Bewegungsrichtung der obern Extremitäten auch die temporo-okzipitalen Gehirnlappen, wo die vestibulären und Gesichtseindrücke endigen mit den entsprechenden pontocerebellaren Fasern beitragen müssen. Dies erklärt, warum die temporo-okzipitopontocerebellaren Bahnen, welche beim Menschen vorwiegend zur Faserung der Kleinhirnhemisphäre (des Neocerebellum) beitragen, in so ausgeprägter Weise entwickelt sind. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Bedeutung der nach dem Kleinhirn gelangenden Impulse des Großhirnes um so größer wird, je mehr das Kleinhirn in seinen Hemisphären einen größeren Teil der Fasern als das Großhirn aufnimmt.

Diese koordinatorische Aktion der synergischen Bewegungen, die sich fortwährend zum Vollzuge so wichtiger Aufgaben abspielt, bedarf aber, um seine grundlegenden Eigenschaften (Ausmaß, Tonusgröße und Kraft) zu entfalten, auch cerebellopontofugaler Bahnen, die hauptsächlich durch drei Neuronenkettenkomplexe dargestellt werden, so daß die Vorderhornzellen des Rückenmarks gleichzeitig auch mittels der Pyramidenbahnen beeinflußt werden. Diese Bahnen sind erstens die, die aus den motorischen Kernen der Oblongata (Deitersssche Bündel) in das Cervikalmark absteigen; zweitens die, die aus dem Dentatus entspringend, sich durch den Bindearm und den roten Kern in den Fasciculus rubrospinalis begeben; drittens die, die aus den Kleinhirnhemisphären entspringend, längs dem Bindearme und dem Thalamus direkt zu den Präfrontallappen und indirekt zu den prärolandischen Windungen übergehen. Während die zwei ersten Wege diejenigen sind, welche wahrscheinlich durch die vom Wurm ausgehenden Fasern den unbewußten Bewegungssynergien des Rumpfes und der unteren Glieder zur Regulierung dienen, dient der dritte, vorzugsweise durch die Kleinhirnhemisphären, zur Regulierung der Richtungsbewegungen der oberen Extremitäten. Dieser letzten Kategorie gehören vielleicht auch die cerebellopontofrontalen Fasern an, die, wie es mir und anderen Autoren in mehr als einem Falle nachzuweisen gelang, in aufsteigender Richtung dem Lobus praefrontalis zu gerichtet sind, indem sie, sich kreuzend, zuerst in den (para-)medialen Gruppen der Pyramidenfasern der Brücke, dann im medialen Fünftel des Pes und endlich im vorderen Schenkel der Capsula interna bis zu den (kontrallateralen) Präfrontallappen verlaufen.

Andere bestimmte klinische Symptome auf den Faserausfall des Tractus olivocerebellaris zu beziehen, geht nach Bielschowsky nicht an. Er glaubt, daß bei der Betriebseinstellung höhere Zentren, Mittel- und Nachhirn, welch' letzterem das Kleinhirn angehört, als selbständige Motoren in Funktion treten. Das Kleinhirn habe die Aufgabe, diese niederen Willensimpulse mittels bestimmter regulierender Leitungsbahnen und besonders mittels der Fibrae olivocerebellares zu hemmen.

Die Schlußfolgerungen, zu denen mich die objektive Abschätzung der durch die pathologisch-anatomischen Befunde kontrollierten klinischen Symptome geführt hat, dürfen mich nicht entheben, hier kurz die verschiedenen (leider vielfältigen) Theorien über die Kleinhirnphysiologie zu erwähnen. Flourens formulierte den Begriff, daß die Integrität des Kleinhirns zur genauen Regulierung der Lokomotions-

bewegungen erforderlich sei. Derselben Meinung ist ungefähr auch Ferrier.

Auch Munk, gestützt auf starke experimentelle Beweisgründe (Versuche an den Affen), hat behauptet, daß das Kleinhirn zur Regulierung der zum Aufrechthalten des feinen Gleichgewichts notwendigen Bewegungen dient. Dieser Verfasser erkennt noch einen Kleinhirntonus an, da das Kleinhirn beständig Reize dem unter ihm liegenden Zentrum überführt; außerdem ist die tonische Funktion keine spezifische, da es dieselbe gemeinsam mit dem Großhirn, mit dem Hirnstamme und dem Rückenmark besitzt; nur in den Fällen, in denen es sich darum handelt ein feineres Gleichgewicht aufrecht zu halten, würde das Kleinhirn, als ein dazu besonders bestimmtes Organ, in Tätigkeit treten.

Nach Ingvar ist das Kleinhirn beim Menschen ein Organ, welches mit statischen und kinetischen proprioperzeptiven Reizen arbeitet und zu motorischen (organspezifischen) Anregungen Anlaß gibt, die dazu bestimmt sind, reflektorisch und unbewußt die Schwerkraft und die Trägheit der Körpermassen zu neutralisieren und zu bekämpfen, ohne daß es besonderer Reize bedürfe. Seiner Meinung nach steht das Kleinhirn im Dienste eines unbewußten Massensinnes, der, innerhalb entsprechender Grenzen, reflektorisch der Schwerkraft und Trägheit unserer Massen entgegenarbeiten muß, ohne sie beide zu bekämpfen, um das Gleichgewicht des mechanischen Systems des Körpers zu erhalten.

Hingegen werden von den meisten der modernen Autoren zwei Elemente, sensitive und motorische, als unentbehrlich zur Kleinhirnfunktion betrachtet, jedoch etwas verschieden an Maß, Grad und Ausdehnung, oder die Begriffe des motorischen Elementes werden erweitert.

So ist nach Lewandowsky das Kleinhirn das Organ der Orientierung des Raumes, es reguliert beim Menschen das Stehen. Das Cerebellum würde ein subkortikales, sensorisches Organ darstellen, in dem sich ein Teil der Sensibilität in eine proportionierte Bewegung umbildet. Die vom Kleinhirn entfaltete sensorische Regulierung schaltet sich in den Verlauf der dem Großhirn entspringenden Bewegungen ein, insofern, als dieses dem Kleinhirn den allgemeinen Befehl einer Bewegung oder des Stillstehens übermittelt: dieses reguliert und mißt ihn. Daher ist die Ataxie nach Lewandowsky eine Form sensorischer Ataxie.

Kohnstamm und Edinger sehen im Kleinhirn nicht ein reflexes Gleichgewichtszentrum, sondern den Sitz einer eigenen, durch verschiedene Reize und vor allem durch andere sensorische Eigenschaften (Gefühl-, Schmerz- und Temperatursinn) ins Spiel gesetzten Reaktion. In dieser Reaktion würde besonders der Muskeltonus beteiligt sein. Edinger hat sodann die Theorie des Statotonus (des tonisierenden Einflusses des Kleinhirns auf die ganze Muskulatur) entwickelt: dies erklärt, daß bei Reizung des Nucleus motorius tegmenti tonische Zuckungen auftreten.

Die Physiologen jedoch folgen am meisten der von Luciani angegebenen Richtung. Nach diesem Verfasser übt das Kleinhirn einen

sthenischen, tonischen und statischen Einfluß auf die Muskeln aus. Die auf Verletzungen dieses Organs zurückzuführende Ataxie wäre außerdem eine Folge der Asthenie, der Atonie und der Astasie. Der Trias Lucianis haben jedoch nicht alle Verfasser einen einförmigen Wert zugeschrieben. Für Mitchell z. B. ist das Kleinhirn eine Quelle von Energie und Muskelstärke. Versilow sieht im Kleinhirn ein Organ des Gleichgewichts, und von den experimentellen Verletzungen desselben hängen die Asthenie und die Ataxie ab. In neuester Zeit herrscht der Begriff der Synergie, als eines der Grundelemente der Kleinhirnfunktion. Dies ist die Theorie Tilneys und Rileys; für diese ist die Asynergie das Hauptsymptom der Kleinhirnerkrankungen, während die Asthenie und die Ataxie Nebenwirkungen der Asynergie wären.

Da nicht Alle gleiche Grundeigenschaften des Kleinhirns annehmen, versteht man, wie die Art und Weise, die physiologische Bedeutung des Kleinhirns zu begreifen, noch weit davon entfernt ist, eine einstimmige zu sein. So ist nach Babinski die Asynergie ein Mangel der statischen Koordinationen der Körperteile; insofern, als beim Normalen die statischen Reize der Körpermassenverlagerung uns diejenigen angeben, die das Gleichgewicht in Gefahr bringen. In gewissen Körperteilen treten reflektorisch Muskelzuckungen auf, um den Kräften entgegenzutreten, welche sich gegen die Stabilität richten, um sie auszugleichen und so die Lage zu retten. Beim Kleinhirnkranken dagegen kann dies nicht gelingen, da die statischen Eindrücke (Reize der Muskelspannung), welche dem Kleinhirn von den Körperteilen zuströmen, nicht benutzt werden können.

Auch das Phänomen der Adiadochokinesis ist verschiedenartig erklärt worden. Nach Rothmann hängt dieses Symptom vom Verschwinden des propriozeptiven Reflexes der entsprechenden Agonisten ab, während dies nach Lotmar nicht annehmbar ist, wenn man die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt. Tilney und Riley behaupten, daß die Adiadochokinesis von einer Dissoziation in den synergischen Einheiten abhänge. Nach Goldstein spielen für die Entstehung der Adiodochokinese noch andere Störungen der Innervation eine Rolle, besonders eine rasche Abnahme der Kontraktionen. Es findet sich dann ein mit der Häufigkeit der Innervation zunehmendes Geringwerden der Amplitude bis zum völligen Aufhören der Bewegungen.

Ebenso wird die Hypermetrie nicht von allen gleichmäßig erklärt. Nach einigen, z. B. nach Thomas-Durupt, tritt sie nur in gewissen Muskelgruppen und in bestimmten Bewegungsrichtungen auf. Die Agonisten würden nämlich in einer bestimmten Richtung einen hohen Muskeltonus (Hypersthenie) und die Antagonisten das Gegenteil (Hyposthenie) geben; aus dem Komplexe dieser beiden Störungen, die unter dem Namen Anisosthenie gehen, müßte als direkte Folge sich die Hypermetrie ergeben.

Was den sog. Pendelreflex des Knies betrifft, so hänge derselbe nach Tilney und Riley von der gegenseitigen hemmenden Wir-

kung der beiden Muskelgruppen ab, die zum Reflexe beitragen. Ist die synergische Einheit für die Streckung und die Beugung des Beines dissoziiert, so wird die gegenseitige hemmende Wirkung unterbrochen, und das Bein schwankt wie ein Pendel. Das in Frage stehende Phänomen ergibt sich also nicht, wie einige Autoren es möchten, aus der Verminderung des Muskeltonus, da letzterer keine wahrnehmbare Änderung aufweist.

Ein synthetischer Vortrag gestattet nicht, auf weitere Analysen einzugehen, nämlich zu erklären, welche von den drei histologischen Elementen einer jeden Hirnrindenlamelle — die Körnchen und die Molekularschicht oder die Purkinjeschen Zellen — es sind, deren Verletzungen hauptsächlich für die nachfolgenden Störungen verantwortlich sind. Immerhin ist es angebracht, auf dem zu bestehen, was die Erfahrung lehrt, nämlich, daß die Kleinhirnsyndrome auch beobachtet wurden, wenn die molekuläre oder die Körnchenschicht unversehrt und fast ausschließlich die Purkinjeschen Elemente verletzt waren.

Nach dem Gesagten müssen wir den Schluß ziehen, daß wenigstens beim Menschen in der Kleinhirnrinde keine gemäß den Körpersegmenten gegliederte Lokalisation besteht, und zurzeit wenigstens kann man nur feststellen, daß es zwei große Gegenden des Kleinhirns gibt, deren Funktion es ist, die Eumetrie, die Eutonie und die Eusthenie der Bewegungskombinationen zu unterhalten und zu bewahren, und zwar ist die eine hauptsächlich mehr medial im Vermis superior (Paläocerebellum) und in dem Lobus quadratus anterior für die Statik und Lokomotion; die andere, mehr laterale in dem größten Teile der Kleinhirnhemisphären (Neocerebellum) für die einseitigen Richtungsbewegungen der obern Extremitäten lokalisiert. Aber diese motorische Funktion ist dem Einfluß der propriozeptiven Reize subordiniert, die nicht bloß von der Peripherie des Körpers (durch den Thalamus in indirekter und durch das Striatum in direkter Weise), sondern auch von dem Labyrinth und von den bedeutendsten (fontotemporo-okzipitalen) Regionen der Großhirnhemisphären herkommen.

Das menschliche Kleinhirn muß also als ein großer sensomotorischer Apparat aufgefaßt werden, der sowohl als Kraftakkumulator, wie Lewy es ganz treffend bezeichnet hat, wie auch als Bewegungssynergieregulator zu wirken bestimmt ist.

Aussprache zu dem Bericht:

Herr A. Wallenberg (Danzig): Zu den lichtvollen Ausführungen Marburgs möchte ich mir nur einige wenige kritische Bemerkungen erlauben. Erstens will ich doch ganz energisch eine Ehren-

rettung der Edingerschen Einteilung des Cerebellum in einen paläocerebellaren und einen neocerebellaren Abschnitt unternehmen. Edinger hat nie gesagt, daß bei niederen Vertebraten lediglich der Wurm vorhanden ist, sondern nur darauf aufmerksam gemacht, was ja auch Marburg bestätigte, daß die Teile, die altererbten Bewegungskomplexen vorstehen, und das sind ja gerade die mittleren Abschnitte, viel mehr entwickelt sind bei niederen Vertebraten als die den später wichtig werdenden Motionen gewidmeten lateralen Teile. Speziell bei Vögeln ist der mittlere Kleinhirnabschnitt mit seinen Kernen viel besser als der nur andeutungsweise entwickelte äußere ausgebildet. Ich möchte aber auch gleich daran anschließen, daß gerade bei Vögeln, wie ich durch sehr scharf begrenzte Läsionen feststellen konnte, eine sehr genaue Beziehung der einzelnen Teile der Kleinhirnoberfläche zu den verschiedenen Abschnitten der zentralen Kleinhirnkerne besteht. Und da ist es ferner sehr wichtig, daß lateral-kaudale Abschnitte der Kleinhirnrinde lediglich verbunden sind mit direkten Vestibulariskernen, und zwar mit ganz bestimmten, also mit Umgehung der zentralen Kleinhirnkerne. Ich muß weiter betonen, daß die von Marburg betonte Eigenschaft des Kleinhirns, daß es nur indirekt auf eine Gesamtheit von Muskelfunktionen, nie auf einzelne Muskeln wirken kann, eine wichtige Ausnahme erleidet durch das Bestehen von direkten Fasern des lateralen Kleinhirnkernes zum Oculomotoriuskern über den Umweg des Bindearmes — eine Tatsache, die von Klimoff bei Säugern, von mir bei Vögeln nachgewiesen werden konnte. Aber noch weiter. Bei Goldfischen gelang es mir, Teile einer Kleinhirnhälfte zu zerstören — und Fische haben keine zentralen Kleinhirnkerne — und danach ebenfalls direkte Fasern zum gekreuzten Oculomotoriuskern zur Degeneration zu bringen, die entweder im Bindearm oder im hinteren Längsbündel liefen — ein sehr deutliches und wichtiges Zeichen für die Phylogenese des Kleinhirns aus vestibulären oder oktaven Zentren und des Bindearmes aus oktavo-motorischen Bahnen.

Herr Sven Ingvar (Lund): Es ist mir eine außerordentliche Freude gewesen, den so klaren und inhaltreichen Vortrag des Herrn Professor Marburg zu hören. Ich habe ihm herzlich zu danken für seine Liebenswürdigkeit, meine wissenschaftlichen Beschreibungen über das Kleinhirn zu erwähnen. Professor Marburg hat uns hier ein neues Einteilungsprinzip des Kleinhirns demonstriert. Auf seinem Schema laufen die Hauptfurchen im ganzen Organ durch den Vermisteil von der einen Seite bis zur anderen. In meiner Arbeit über die Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns (1918) bin ich zu der Auffassung gekommen, daß ein solcher Verlauf der Furchen nur im Lobus anterior existiert. Ich glaube, daß die Diskrepanz der Auffassungen Professor Marburgs und der meinigen daher kommt, daß wir zwei verschiedene Wege gegangen sind. Er stützt sich nur auf Beobachtungen an dem menschlichen Kleinhirn, ich habe die Phylogenese studiert. Wenn man die Säugerreihen durchgeht, so ist nichts deutlicher, als daß die Relation der Furchen, die wir auf dem Einteilungsschema von Mar-

burg sehen, nicht existieren kann. Denn die Rindenfläche der Hemisphärenteile sind von derjenigen des Wurmes durch eine nackte Markfläche getrennt. Also von einem Durchlaufen der Furchen im Lobus medius kann keine Rede sein. Meine eigenen Beobachtungen am menschlichen Kleinhirn haben mich gelehrt, daß die Beziehungen zwischen den Furchen der Hemisphären und des Wurmes zu inkonstant sind, um irgendein Gewicht darauf zu legen. Denselben Eindruck bekommt man aus der anatomischen Literatur. Überhaupt muß ich sagen, daß es mich wundert, daß eine so hervorragende Kapazität auf dem Gebiete des zentralen Nervensystems, wie Professor Marburg, eine Einteilung des Kleinhirns macht ohne Rücksicht auf die Phylogenese. Ich bin überzeugt, daß es sich rächen wird, daß er seine alte Liebe in dieser Weise verlassen hat. Professor Marburg hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß zu gewissen Teilen direkte vestibuläre Fasern vom Ganglion vestibulare Scarpae verlaufen. Ich will diese Sache hier besonders betonen, weil ich von dem fundamentalen Wert dieser Tatsache für unsere ganze Auffassung der Kleinhirnorganisation überzeugt bin. Die vergleichende Anatomie lehrt uns in klarster Weise, daß sehr intime Beziehungen zwischen dem Vestibularapparat und dem Kleinhirn bestehen. Als ein Überbleibsel dieser direkten Relationen bei niederen Tieren haben wir noch die direkten Fasern bei den höheren Tieren. Die Fasern verlaufen zu Teilen, die nur einen kleinsten Teil des Kleinhirns ausmachen. Diese Teile liegen ganz basal unterhalb des Organs in der Nähe der Medulla oblongata. Diese sind in der Literatur meistens übersehen worden. Sie sind aus praktischen Gründen schwer isoliert zu lädieren. Wenn man sie lädiert, bekommt man im akuten Stadium sehr schwere dynamische Erscheinungen. Eine Durchsicht der Literatur zeigt, das diese Erscheinungen stärker sind von diesen Teilen als von allen anderen. Außerdem sind sie an die verschiedenen Ebenen des Raumes sozusagen gebunden, geradeso wie die Erscheinungen von Störungen der Funktion der semizirkulären Kanäle des peripheren Vestibularapparats. Ebenso wie nach solchen bekommt man ein Fallen nach vorn-hinten oder nach den Seiten. Die Tatsache, daß diese dynamischen Erscheinungen am stärksten von den direkt vestibular innervierten Gebieten zum Vorschein kommen, macht es wahrscheinlich, daß die vestibuläre Innervation in diesem Mechanismus eine Rolle spielt. Überhaupt muß betont werden, daß wir gerade von der direkt vestibulär innervierten basalen Etage des Kleinhirns die wichtigsten Aufschlüsse über die ganze Frage von der Funktion und der Lokalisation des Organes erhalten. Weiter möchte ich betonen, daß schon die Ergebnisse der phylogenetischen Forschung in klarer Weise darstellen, was wir von der Lokalisation der Kleinhirnfunktion wissen. Wir wissen, daß Lobus anterior und posterior die ältesten und konservativsten Teile des Organs sind, während der Lobus medius die höchste Differenzierung zeigt. Wir haben deshalb eine für den Körper als Ganzes wichtige Funktion dieser Teile, während die lateralen Teile besonders die Extremitätenfunktion regulieren. Ich glaube, daß

dies in Übereinstimmung mit der Auffassung des Herrn Hauptreferenten steht. Im Lobus anterior oder posterior haben wir keine regionäre Repräsentation zu erwarten. Wenn eine solche im Kleinhirn vorkommt, kann es nur in den Hemisphären sein. Daß es eine solche auch für den Menschen gibt, dafür spricht ein Fall von Tumor (Carcinommetastase) im rechten Lobus biventer, der nur cerebellare Symptome vom rechten Bein aus machte. Im Lobus biventer haben wir meines Erachtens aus vergleichend-anatomischen Gründen ein Beinzentrum zu erwarten. Ich glaube, daß solche klaren Fälle, die Symptome begrenzt zu bestimmten Körperregionen und begrenzten Läsionen zeigen, viel zu denken geben. Sie haben unbedingt mehr Bedeutung als viele negative Fälle. Dieser mein Fall dürfte einer von den reinsten und besten in der Literatur sein, der viel dafür spricht, daß wirklich im hinteren Teil der Kleinhirnhemisphäre ein Beinzentrum existiert. Ich verweise übrigens auf meine binnen kurzem im „Brain" erscheinende Studie „On cerebellar localisation".

Herr A. Jakob (Hamburg) betont die Schwierigkeiten einer nach allen Richtungen hin befriedigenden Einteilung des Kleinhirns und macht auf die Untersuchungsergebnisse Hajashis aufmerksam, der auf Grund der sich bei der ontogenetischen menschlichen Entwicklung ergebenden Tatsachen zu folgender Einteilung kommt: Flocculus, Hemisphäre mit Dentatum, Zwischenstück mit Pfropfkern, Oberwurm und Unterwurm. Lobus simplex gehört zum Oberwurm. Die strio-oliväre Bahn konnte nicht bestätigt werden; gegen die Existenz einer solchen Bahn spricht auch die Tatsache, daß die olivocerebellare Bahn früher markreif ist als das Striatum. — Eine besondere cerebellare Funktionsleistung ist noch hervorzuheben, nämlich die, welche das Kleinhirn auf das extrapyramidale System ausübt. Nach den Magnusschen fundamentalen Studien müssen wir annehmen, daß sich im Hirnstamm ein mächtiges motorisches Koordinationszentrum findet, die Grundlage jeder Bewegung. Für diesen Mechanismus gibt das Cerebellum eine Sicherung und Verstärkung ab, mit spezifischer Befruchtung durch cerebellare Funktionsleistungen. Diese cerebellare Beeinflussung des Magnusschen Systems wird wieder striopallidär beeinflußt im roten Kern.

Herr O. Foerster (Breslau): Ich möchte fragen, ob das Cerebellum, wie Herr Marburg sagt, nur als Rezeptionsorgan für propriozeptive und vestibuläre Reize gelten darf, oder ob nicht auch optische und akustische und enterozeptive kutane Erregungen dorthin gelangen, die als Merkmale für die koordinatorische Leistung des Cerebellums neben den propriozeptiven und vestibulären Merkmalen in Betracht kommen (vorderer Vierhügel, zentrale Haubenbahn, Olive, Cerebellum, Acusticuskern, hinterer Vierhügel, Cerebellum). Sodann fragt O. Foerster Herrn Mingazzini, wie er sich zur Frage der sogenannten cerebellaren Epilepsie stellt, ob nur tonische Krampfzustände der Ausdruck der cerebellaren Reizung sind, oder ob nicht auch klonische Krampfformen hierbei zutage treten (klonische Zuckungen, choreiforme

Bewegungen). Foerster sah bei elektrischer Reizung des Marklagers nur tonische Krampfzustände. Bei pathologischen Reizprozessen der Rinde sah Foerster zweimal klonische Zuckungen in den Augenmuskeln, mehrfach ausgesprochene choreiforme Bewegungen. Bezüglich der Ausfallserscheinungen bei cerebellaren Läsionen hebt Foerster hervor, daß in einem Teil der Fälle die Koordinationsstörung in Form von Oszillationen nur bei Bewegungen in einer bestimmten Ebene scharf hervortritt (nur in einer sagittalen Ebene, oder nur in horizontaler Ebene, oder nur als Rotationsoszillationen), wie es Herr Ingvar wohl auch im Sinne hat.

Herr Schwab (Breslau) beschreibt einen Fall von winzigem Abszeß an der Grenze des linken Lobus sup. und inf. am unteren Kleinhirnrand im äußersten Drittel nach Sinusthrombose infolge Mittelohreiterung. Patient zeigte $^1/_2$ Minute dauernde gleichseitige Anfälle von klonischen Zuckungen im gesamten Facialisgebiet, beginnend im Mundfacialis, rhythmische Zuckungen des Unterkiefers und deutliche Phonation von undeutlichen Vokalen, also Kehlkopfinnervationszuckungen, mit Nystagmus nach rechts und Benommenheit. Keine sonstigen Zuckungen; keine sonstigen neurologischen Veränderungen. Pathologisch-anatomisch ist der Fall noch nicht mikroskopisch untersucht, jedoch kleiner Abszeß und allgemeine Meningitis makroskopisch festgestellt. Erwähnung der Möglichkeit der Ätiologie der Anfälle durch den Abszeß und lokaldiagnostische Bedeutung des Befundes neben Erwähnung der Pickschen Auffassung von Auslösung gleichartiger klonischer Anfälle durch Meningitis und Durareizung der Großhirnrinde.

Herr P. Schuster (Berlin): Ich bitte den Herrn Vortragenden um Auskunft, wie er sich zu der Holmesschen Auffassung über die cerebellare Entstehung des Nystagmus stellt. Holmes faßt den Nystagmus als Folge der Schädigung der tonischen Innervation der Augenmuskeln beim Seitwärtsblick auf. Da die tonische Innervation durch das Kleinhirn nicht aufrecht erhalten werden kann, so sind dauernd wiederholte willkürliche Innervationsakte der Augenmuskeln beim Seitwärtsblicken nötig. Holmes berichtet nun über einen Fall der Literatur und hat — wenn ich mich recht entsinne — auch selbst einen derartigen Fall beobachtet, bei welchem trotz einer peripherischen Abducenslähmung dennoch Nystagmus beim Blick nach der Seite der peripherischen Lähmung auftrat. Holmes gibt für diese überaus interessante Beobachtung die Erklärung, daß der Nystagmus in diesem Falle durch eine periodische Erschlaffung des Rectus internus bedingt war, und folgert daraus, daß jeder Nystagmusstoß ein koordinierter Akt zwischen Agonist und Antagonist ist. Ich selbst habe einen derartig seltenen Fall nicht beobachtet und bitte den Herrn Vortragenden um Mitteilung, ob er selbst schon einmal etwas Ähnliches gesehen hat.

Herr K. Goldstein (Frankfurt a. M.) weist auf Drehbewegungen in den gleichseitigen Extremitäten bei Cerebellarerkrankung hin, die ihm sowohl diagnostisch wie für das Verständnis des funktionellen

Aufbaues des Cerebellums von Bedeutung zu sein scheinen. Läßt man die Extremitäten in eine abnorme Stellung bringen, so tritt bei Ablenkung der Aufmerksamkeit eine Rückdrehung ein, die verschieden ist je nach der Ausgangsstellung, aber immer derartig, daß sie zur „bequemsten" Stellung der Extremität führt. Diese Drehungen treten bei Läsionen der supracerebellaren Beziehungen auf. Sie stellen den Ausdruck enthemmter Mechanismen des Kleinhirns dar und geben uns so einen Einblick in das Wesen der cerebellaren Funktionen. Sie sind diagnostisch wichtig, weil sie auf eine Erkrankung des gleichseitigen Cerebellums hinweisen.

Herr A. Wallenberg (Danzig) macht darauf aufmersam, daß wenigstens bei Säugern (Katze, Kaninchen u. a.) nicht allein zwischen Zentrum und Kleinhirn ein inniger Zusammenhang besteht, sondern auch zwischen Cocheariszentrum und Kleinhirn, da die peripheren Zellen des Nucleus ventralis cochlearis direkt übergehen in die Körnerschicht der Flocculusrinde.

Herr Marburg (Schlußwort) bemerkt zunächst gegen Wallenberg, daß er den Begriff Paläo-Neocerebellum nur in seiner starren Anwendung bekämpfe. Es falle ihm nicht ein zu negieren, daß die phylogenetisch älteren Teile zentral, die jüngeren lateral zur Entwicklung kämen; nur gewinnen diese beiden Abschnitte so innige Beziehungen beim Menschen, daß eine gegensätzliche Scheidung nicht mehr möglich sei; besonders richte sich seine Bemerkung gegen jene Pathologen, die eine paläo-neocerebellare Systemerkrankung konstruieren wollten, was angesichts der innigen Vermischung der genannten Teile ein Ding der Unmöglichkeit sei. Bezüglich des Vogelcerebellums habe Vortragender nur Sven Ingvars Annahme angeführt. — Was die Klimoff-Wallenbergschen Fasern anlangt, sei Referenten nur ein Versehen unterlaufen, sie nicht zu erwähnen. Er wollte sie beim dritten Abschnitt des Bindearmes erwähnen. Sie stünden in offenbarer Verbindung mit den direkt an die Flocke ziehenden Vestibularfasern und seien deren Fortsetzung zum Oculomotorius. Diese Vestibularfasern hätten aber, wie auch Sven Ingvar gegenüber bemerkt sei, keine irgendwie nennenswerte Bedeutung. Dafür seien ihrer zu wenig. Nur historisch wären sie interessant, indem sie den offenbar ältesten Weg des vestibulo-oculomotorischen Reflexbogens darstellen, der jetzt durchs hintere Längsbündel vermittelt werde. Auch an diesen letzteren gewinnt die Flocke Anschluß via cerebello-nucleare Fasern. — Sven Ingvar bemerkt ganz richtig, wir hätten zwei verschiedene Wege eingeschlagen, um ein Ziel, eine brauchbare Kleinhirneinteilung, zu erreichen. Er sei auf phylogenetischem Wege zu seiner, Referent dagegen vom Menschen, und zwar vom vollentwickelten aus, zur vorgetragenen Einteilung gekommen. Referenten, dem die Aufgabe gestellt war, das menschliche Kleinhirn zu bearbeiten, hätte es genügt, einmal von diesem selbst auszugehen. Er gibt zu bedenken, daß die Tierklassen — Fische, Amphibien, Reptilien, Vögel, Säuger — keineswegs eine auf-

steigende Reihe darstellten, sondern daß die Vögel offenbar gar nicht in diese Reihe gehörten, sondern nach einer ganz anderen Richtung führten. Auch hätten wir viel zu wenig Spezies untersucht, um so weitgehende Folgerungen machen zu können. — Bezüglich der vestibularen Vertretung sei nochmals deren Zurücktreten gegenüber jener propriozeptiver somatischer Systeme anderer Art betont. — Zur Lokalisationsfrage übergehend, könne man Fälle wie den oben zitierten Ingvars nicht heranziehen. Tumoren, von denen Referent sehr viele sah, eignen sich überhaupt nicht, so subtile Dinge zu entscheiden. Es gäbe andere Wege, z. B. die Analyse des Experimentes. Als Referent 1904 die Kleinhirnseitenstrangbahn durchschnitt, fand er, daß nur ganz bestimmte Muskelgruppen gelitten haben, das seien die des Beckens, der Oberschenkel, die langen Rückenmuskeln, also die wichtigsten für Statik und Lokomotion in Betracht kommenden. Da wir das Ende dieser Kleinhirnbahn genau kennen, so müßten wir in diese Partien die Zentren für die Regulierung der genannten Muskeln verlegen. Wie es um die Lokalisation beim Menschen bestellt sei, lehre folgender Fall: Bei einem Tumorverdacht wurde das Kleinhirn freigelegt. Es fand sich kein Tumor. Es trat nach dem Eingriff eine lokale Infektion ein, die zu wiederholten Nacheingriffen führte. Schließlich fielen diesen das Gebiet der Lob. semilunares und eines Teiles Biventer zum Opfer. Es fehlte bei monatelanger Beobachtung jede Ausfallserscheinung. Hier stünden wir eben noch vor ungelösten Aufgaben. — Gegenüber Herrn Jakob sei zu bemerken, daß ontogenetisch auch die Existenz einer Wurmanlage geleugnet werde (Stroud), und daß man leider noch nicht über lückenlose Serien von Embryonen verschiedener Zeiten verfüge, die eine sichere Entscheidung ermöglichen. Gegen Begriffe wie Sicherung und Hemmung müsse man Stellung nehmen. Sie verschleiern mehr, als sie sagen, und wären am Kleinhirn auch nicht nötig. Die modifizierten propriozeptiven Reize benutzen eben auch den Weg über die extrapyramidalen Systeme, um ihre Effektivorgane zu erreichen. — Herrn Foerster gegenüber sei bemerkt, daß propriozeptive Reize des gesamten Körpers das Kleinhirn erreichen, aber keine sensiblen im engeren Sinne; die Annahme Lussanas, der sich Lewandowsky anschloß, wonach das Kleinhirn ein Organ der Sensibilität sei, wäre heute nicht aufrecht zu erhalten. — Aus dem regen Interesse, das in der Debatte zum Ausdruck kam, sehe Referent, daß man sich von allen Seiten bemühe, die Versäumnisse der anatomischen Studien einzubringen, um schließlich zu einem besseren Verständnis des Kleinhirns zu kommen, was beim heutigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht möglich sei.

Herr Mingazzini (Schlußwort): Herrn Foerster gegenüber erlaube ich mir zu betonen, daß man gewiß die Anwesenheit von im Kleinhirn verlaufenden motorischen Fasern nicht leugnen kann. Es sind ja im Corpus restiforme die bekannten Fibrae arciformes enthalten, deren ein Teil sich in der Raphe der Oblongata kreuzen, um sich als Fibrae peripyramidales bzw. endopyramidales in der Pyramide der kon-

tralateralen Seite fortzusetzen. Sehr wahrscheinlich dienen diese Fasern, die sich mit den Pyramidenfasern des Rückenmarks mischen, der Verstärkung der Muskelkraft. Was aber die sogenannten cerebellaren Paresen und die epileptiformen Anfälle betrifft, die Herr Foerster als Folge der krankhaften Prozesse des Kleinhirns ansieht, so muß man hier betonen, daß es sich meines Erachtens um eine Wirkung des Druckes der in der Pyramide verlaufenden echten Pyramidenbahnen handelt. Gerade die zwei Fälle (Kleinhirntumor und -abszeß), auf welche Herr Foerster hingewiesen hat, gehören den krankhaften Prozessen an, die, obgleich sie nicht so ausgedehnt sind, doch einen Druck auf die Pyramidenfasern leicht ausüben können. — Herrn Kollegen Goldstein möchte ich sagen, daß ich das von ihm erwähnte Symptom nicht berücksichtigen konnte, weil es mir ganz unbekannt war.

Zweiter Tag.

Freitag, den 14. September.

Vorsitzender: vormittags Herr Nonne, nachmittags Herr Wallenberg. Schriftführer: Herr K. Mendel.

A. Geschäftlicher Teil.

Für den verstorbenen Obersteiner wird in den Vorstand Veraguth (Zürich), in die Erbdenkmünze-Kommission Wagner v. Jauregg (Wien) gewählt.

Für das Jahr 1924 wird als Versammlungsort Innsbruck bestimmt (gemeinsam mit der Naturforscherversammlung und dem Deutschen Verein für Psychiatrie). Für 1925 ist Cassel in Aussicht genommen.

Als Referatthema wird für 1924 bestimmt: Hereditäre Erkrankungen des Nervensystems; als Referenten: Schaffer (Budapest), Bielschowsky (Berlin) und Kehrer (Breslau).

Bericht des Schatzmeisters: Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen aus 7000 Mark 4% Preuß. Konsols und 7000 Mark 5% Reichsanleihe.

Der Jahresbeitrag wird auf 1 Goldmark erhöht[1]).

Neuaufgenommen wurden folgende 38 Mitglieder: Blohmke (Königsberg), Blumenthal (Dessau), Borgherini

1) Es wird dringend gebeten, diesen Betrag — ohne besondere Aufforderung — an das Postscheckkonto der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Berlin NW. 7, Konto Nr. 163_{64}, einzuzahlen.

(Padua), Cappeller (Königsberg), Creutzfeldt (Kiel). Donalies (Zehlendorf-Berlin), Fischer (Prag), Focher László (Budapest), Frederking (Worms), Hajashí (Tokio), Hoehl (Jannowitz), Hoepfner (Saalfeld), v. Holst (Danzig), Jakob, Charlotte (Hamburg), Ingvar, Sven (Lund), John (Innsbruck), Kahlbaum (Görlitz), Kleine (Frankfurt), Knauer (Würzburg), Kroll (Moskau), Legewie (Freiburg), Lippmann (Berlin), Luft (Altona), Machwitz (Danzig), Mootz (Lauenburg), Morgenthaler (Münchenbuchsee b. Bern), Nast (Danzig), Reichert (Leipzig), Reichmann (Bochum), Roorda (Königsberg), Rosenstein, Alice (Breslau), Schenk (Dresden), Schulmann (München), Seng (Königsfeld), Stein, Johannes (Heidelberg), Strecker (Würzburg), Wexberg (Wien), Wirschubski (Wilna).

Der Vorsitzende Herr Nonne überreicht Herrn Strümpell (Leipzig) die Erb-Denkmünze mit folgender Ansprache:

Hochverehrter Herr Geheimrat! Es ist mir eine herzliche Freude und eine hohe Ehre, im Kreise der Vollversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte die Erbdenkmünze Ihnen überreichen zu dürfen, nachdem das Komitee für die Verleihung der Münze Sie zum diesmaligen Preisträger bestimmt hat. Ich kann nicht sagen „einstimmig", denn Sie selbst hatten anders gestimmt. Die Satzungen sagen, daß Preisträger derjenige sein soll, der die beste und fruchtbringendste Arbeit auf dem Gebiete der Anatomie, Pathologie und Klinik der Nervenkrankheiten innerhalb der letzten 3 Jahre verfaßt hat; aber der Sinn der Stiftung geht darüber hinaus, er meint, daß derjenige diese Auszeichnung bekommen soll, der überhaupt die Neurologie in hervorragendstem Maße gefördert hat, und da haben wir alle das Gefühl, daß, auch wenn Sie nicht geschrieben hätten Ihre überaus anregende und das weitere Studium befruchtende Arbeit über den amyostatischen Symptomenkomplex, Sie diese Ehrung verdient hätten wie wohl kein zweiter. Seit unsere drei Großen: Erb, Quincke, Obersteiner in hohem Alter der Naturnotwendigkeit ihren Tribut gezollt haben, sind Sie neben Friedrich Schultze der Nestor der deutschen Neurologie.

Die Jahre fliehen pfeilgeschwind, und so sehe ich fast zu meinem eigenen Erstaunen, daß ich schon so lange gelebt habe, um mich noch zu erinnern einer Ihrer ersten Arbeiten auf dem Gebiete der Neurologie, das war als ich in Heidelberg bei Erb Famulus war. Ihre Arbeit über die pathologische Anatomie der Tabes, die Sie als Assistent von Wagner schrieben, bedeutete damals einen gewaltigen Schritt vorwärts. Dann erschien jene schöne Arbeit, in der Sie sich mit der Sinnes-

physiologie und -Psychologie eines an fast totaler Anästhesie Leidenden beschäftigten, eine Arbeit, die begreifen läßt, daß Ihr ursprünglicher Plan war, Physiologie zu studieren und sich im besonderen der Sinnesphysiologie zuzuwenden. Es folgte dann Ihre Arbeit über die kombinierten Strangerkrankungen, über die familiäre bzw. hereditäre spastische Spinalparalyse, Sie erweiterten dann unsere Kenntnisse über die Muskelatrophien und -Dystrophien, Sie trugen wichtige Bausteine herbei zum damals nur langsam und unter großer Mühe sich erhebenden Gebäude der Lehre „Tabes und Paralyse sind syphilogene Nervenkrankheiten“. Sie schufen die Klinik der chronischen Alkoholneuritis unter dem Bilde der alkoholischen Pseudotabes. Sie lehrten uns das Bild der Polymyositis kennen, Sie griffen Richtung gebend ein in den Kampf um die sog. „traumatische Neurose“, und Sie stellten in Ihrem eigentlichen Lebenswerk, Ihrem klassischen Lehrbuch der inneren Krankheiten, die Pathologie der Nervenkrankheiten so fesselnd und anregend hin, daß ich begreife, daß viele junge Ärzte mir sagten, nach der Lektüre dieses Teils Ihres Lehrbuchs eine tiefe Liebe zum Studium der Nervenkrankheiten gewonnen zu haben. Das Schöne bei allen Ihren Arbeiten ist das, daß Ihr Thema Ihnen immer zum Ausgangspunkt wurde zu weiten Ausblicken, daß Sie den Fall aus dem Speziellen in das Allgemeine hinaufhoben und in kristallklarem Denken und Schreiben den Strebenden zu weiteren Forschungen anregten.

Wir deutschen Neurologen haben nur diese eine Ehrung zu vergeben, wir tun es heute mit freudigem und dankbarem Herzen.

Sie werden es verstehen, hochverehrter Herr Geheimrat, wenn ich dabei ganz besondere Gefühle hege. Ist es doch das Gedenken an meinen unvergeßlichen Lehrer, der in den letzten zwei Jahrzehnten seines Lebens mir ein väterlicher Freund geworden war. Die Satzungen der Gesellschaft bestimmmen, daß bei der Überreichung nach dem Tode Wilhelm Erbs dieses Mannes gedacht werden soll. Noch ist das Gedenken an ihn frisch, wie er unter uns saß und mit lebhaftem Interesse die Fortschritte in der Neurologie verfolgte, der Wissenschaft, zu der er vor mehr als 50 Jahren die Eckpfeiler setzte, und die er dann als „Genie der Gewissenhaftigkeit“, wie in einem herrlichen Nekrolog sein geistreicher Schüler Hoche ihn nannte, bereichert und ausgebaut hat. Wir alle stehen auf den Schultern von Erb und Sie, verehrter Herr Geheimrat, nicht zum mindesten, denn von ihm haben Sie, als er als Polikliniker in Leipzig wirkte, tiefgehende Anregungen erhalten; von ihm haben Sie die peinlich genaue Technik der Untersuchung des Nervensystems gelernt, und viele Ihrer Arbeiten wandeln in den von Erb gepflügten Furchen. Möge Ihnen das Bild des Heimgegangenen eine Erinnerung sein an die schöne Zeit Ihrer frühen Mannesjahre, und möge es Ihnen sagen, daß Erb, Ihr wissenschaftlicher und persönlicher Freund, seine freudige Zustimmung zu unserer heutigen Ehrung ausgesprochen haben würde.

Hochverehrter Herr Geheimrat, wenn Ihr Tibialisphänomen auch

nicht so populär geworden ist wie das von Babinski und Oppenheim, so kennen und schätzen wir es doch alle, und so schließe ich, wie Sie vor drei Jahren in Leipzig mir launig ein langes „Positivbleiben" wünschten, mit der Hoffnung: Wir mögen uns noch lange an dem „Phänomen Strümpell" freuen!

Prof. Strümpell erwiderte hierauf mit folgenden Worten:

Verehrter und lieber Herr Kollege! Vor allem danke ich Ihnen und den anderen Herren vom Komitee dafür, daß sie mir diese große Freude und Ehre durch die Überreichung der Erb-Denkmünze erwiesen haben. Ich nehme die Denkmünze entgegen, weniger als ein Zeichen der Anerkennung für meine eigenen geringen neurologischen Verdienste, als vielmehr in der Erinnerung an meinen langjährigen geliebten Freund und Meister. Die Zahl derer, die noch den jungen Erb in seiner ersten Heidelberger und seiner Leipziger Zeit gekannt haben, als sein Name anfing in der ganzen medizinischen Welt berühmt zu werden, wird immer kleiner. Aber ich denke oft an jene Zeit zurück, wo wir alle jung und arbeitsfreudig uns dem Studium der Nervenkrankheiten zuwandten, und wenn ich dann die ganze weitere Gestaltung der Neurologie in den letzten 40—50 Jahren vor meiner Erinnerung vorüberziehen lasse, so sind es einige

Gedanken über die Entwicklung und die ferneren Aufgaben der Neurologie,

die sich mir dabei stets von neuem aufdrängen und die ich gern bei dieser Gelegenheit einmal auch einem weiteren Kreise von Fachgenossen gegenüber kurz aussprechen möchte.

Der erste Gedanke ist, daß die ganze Neurologie, wie sie jetzt als ein stattliches und weitreichendes Wissensgebiet vor uns steht, in ihren Wurzeln und in ihrem Stamm durchaus ein Werk der inneren Medizin ist. Friedreich, Kußmaul, Leyden, F. Schultze — um nur einige Namen der Begründer der neueren deutschen Neurologie zu nennen — waren alle, wie Erb selbst, innere Kliniker. Von den Erfolgen der neurologischen Arbeit dieser Männer angeregt, wandte sich damals der jüngere klinische Nachwuchs hauptsächlich dem Studium der Nervenkrankheiten — es gab damals noch keine Bakteriologie und keine Serologie — zu. Es war die Zeit, wo in der inneren Klinik die zahlreichen merkwürdigen Krankheitsbilder erkannt

und erforscht wurden, unter denen die Erkrankungen des Nervensystems auftreten, Krankheitsbilder, die jetzt jedem Medizin-Studierenden bekannt sind oder wenigstens sein sollten, während sie damals erst mühsam aus der verwirrenden Fülle der Einzelbeobachtungen herausgearbeitet und abgegrenzt werden mußten. Dieses ihres Ursprungs aus der inneren Medizin sollte sich die Neurologie stets bewußt bleiben. Denn, so sehr auch der immer mehr zunehmende Umfang der Neurologie ihre spezialistische Sonderstellung notwendig macht, so kann sie sich doch nur im festen Zusammenhang mit der allgemeinen klinischen Forschungs- und Denkweise weiterhin günstig entwickeln. Sie darf die Mitarbeit an allen großen und wichtigen allgemein-pathologischen Fragen nie aus den Augen verlieren und sich niemals in unwesentlichem spezialistischem Kleinkram verlieren.

Und der zweite Gedanke ist, daß dieselben Kliniker, welche die Klinik der Nervenkrankheiten schufen, größtenteils auch die Begründer der neueren pathologischen Anatomie des Nervensystems waren. Auf keinem anderen Gebiete der ärztlichen Wissenschaft hat sich die Notwendigkeit der Personalunion zwischen Kliniker und pathologischem Anatomen so deutlich herausgestellt wie in der Neurologie. Wenn auf allen anderen Gebieten Kliniker und pathologischer Anatom selbstverständlich auch in enger Fühlung miteinander und nach gleichen Zielen strebend, aber doch getrennt ihre besonderen Aufgaben zu erfüllen suchen, so ist diese Trennung für die Neurologie nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Die Mehrzahl der Fachvertreter der pathologischen Anatomie zeigt für die Erkrankungen des Nervensystems ein wesentlich geringeres Interesse als für die Erkrankungen der anderen inneren Organe. Dieser Ausspruch soll durchaus keinen Vorwurf für die pathologischen Anatomen enthalten. Denn es ist vollkommen begreiflich, daß der Anatom, der nicht von dem lebhaften Bewußtsein der vorhergehenden eigenartigen klinischen Symptome beherrscht wird, mit ganz anderen Interessen an die Sektion eines Nervenkranken herangeht als der Kliniker, der die vorhergehende Krankheit selbst genau beobachtet hat. Der Anatom interessiert sich wohl für den histologischen Bau einer Geschwulst oder für eine besondere Form der Entzündung oder Degeneration, er interessiert sich auch für die Ursache einer Blutung oder einer Erweichung. Ob aber die

(Padua), Cappeller (Königsberg), Creutzfeldt (Kiel). Donalies (Zehlendorf-Berlin), Fischer (Prag), Focher László (Budapest), Frederking (Worms), Hajashí (Tokio), Hoehl (Jannowitz), Hoepfner (Saalfeld), v. Holst (Danzig), Jakob, Charlotte (Hamburg), Ingvar, Sven (Lund), John (Innsbruck), Kahlbaum (Görlitz), Kleine (Frankfurt), Knauer (Würzburg), Kroll (Moskau), Legewie (Freiburg), Lippmann (Berlin), Luft (Altona), Machwitz (Danzig), Mootz (Lauenburg), Morgenthaler (Münchenbuchsee b. Bern), Nast (Danzig), Reichert (Leipzig), Reichmann (Bochum), Roorda (Königsberg), Rosenstein, Alice (Breslau), Schenk (Dresden), Schulmann (München), Seng (Königsfeld), Stein, Johannes (Heidelberg), Strecker (Würzburg), Wexberg (Wien), Wirschubski (Wilna).

Der Vorsitzende Herr Nonne überreicht Herrn Strümpell (Leipzig) die Erb-Denkmünze mit folgender Ansprache:

Hochverehrter Herr Geheimrat! Es ist mir eine herzliche Freude und eine hohe Ehre, im Kreise der Vollversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte die Erbdenkmünze Ihnen überreichen zu dürfen, nachdem das Komitee für die Verleihung der Münze Sie zum diesmaligen Preisträger bestimmt hat. Ich kann nicht sagen „einstimmig“, denn Sie selbst hatten anders gestimmt. Die Satzungen sagen, daß Preisträger derjenige sein soll, der die beste und fruchtbringendste Arbeit auf dem Gebiete der Anatomie, Pathologie und Klinik der Nervenkrankheiten innerhalb der letzten 3 Jahre verfaßt hat; aber der Sinn der Stiftung geht darüber hinaus, er meint, daß derjenige diese Auszeichnung bekommen soll, der überhaupt die Neurologie in hervorragendstem Maße gefördert hat, und da haben wir alle das Gefühl, daß, auch wenn Sie nicht geschrieben hätten Ihre überaus anregende und das weitere Studium befruchtende Arbeit über den amyostatischen Symptomenkomplex, Sie diese Ehrung verdient hätten wie wohl kein zweiter. Seit unsere drei Großen: Erb, Quincke, Obersteiner in hohem Alter der Naturnotwendigkeit ihren Tribut gezollt haben, sind Sie neben Friedrich Schultze der Nestor der deutschen Neurologie.

Die Jahre fliehen pfeilgeschwind, und so sehe ich fast zu meinem eigenen Erstaunen, daß ich schon so lange gelebt habe, um mich noch zu erinnern einer Ihrer ersten Arbeiten auf dem Gebiete der Neurologie, das war als ich in Heidelberg bei Erb Famulus war. Ihre Arbeit über die pathologische Anatomie der Tabes, die Sie als Assistent von Wagner schrieben, bedeutete damals einen gewaltigen Schritt vorwärts. Dann erschien jene schöne Arbeit, in der Sie sich mit der Sinnes-

physiologie und -Psychologie eines an fast totaler Anästhesie Leidenden beschäftigten, eine Arbeit, die begreifen läßt, daß Ihr ursprünglicher Plan war, Physiologie zu studieren und sich im besonderen der Sinnesphysiologie zuzuwenden. Es folgte dann Ihre Arbeit über die kombinierten Strangerkrankungen, über die familiäre bzw. hereditäre spastische Spinalparalyse, Sie erweiterten dann unsere Kenntnisse über die Muskelatrophien und -Dystrophien, Sie trugen wichtige Bausteine herbei zum damals nur langsam und unter großer Mühe sich erhebenden Gebäude der Lehre „Tabes und Paralyse sind syphilogene Nervenkrankheiten". Sie schufen die Klinik der chronischen Alkoholneuritis unter dem Bilde der alkoholischen Pseudotabes. Sie lehrten uns das Bild der Polymyositis kennen, Sie griffen Richtung gebend ein in den Kampf um die sog. „traumatische Neurose", und Sie stellten in Ihrem eigentlichen Lebenswerk, Ihrem klassischen Lehrbuch der inneren Krankheiten, die Pathologie der Nervenkrankheiten so fesselnd und anregend hin, daß ich begreife, daß viele junge Ärzte mir sagten, nach der Lektüre dieses Teils Ihres Lehrbuchs eine tiefe Liebe zum Studium der Nervenkrankheiten gewonnen zu haben. Das Schöne bei allen Ihren Arbeiten ist das, daß Ihr Thema Ihnen immer zum Ausgangspunkt wurde zu weiten Ausblicken, daß Sie den Fall aus dem Speziellen in das Allgemeine hinaufhoben und in kristallklarem Denken und Schreiben den Strebenden zu weiteren Forschungen anregten.

Wir deutschen Neurologen haben nur diese eine Ehrung zu vergeben, wir tun es heute mit freudigem und dankbarem Herzen.

Sie werden es verstehen, hochverehrter Herr Geheimrat, wenn ich dabei ganz besondere Gefühle hege. Ist es doch das Gedenken an meinen unvergeßlichen Lehrer, der in den letzten zwei Jahrzehnten seines Lebens mir ein väterlicher Freund geworden war. Die Satzungen der Gesellschaft bestimmmen, daß bei der Überreichung nach dem Tode Wilhelm Erbs dieses Mannes gedacht werden soll. Noch ist das Gedenken an ihn frisch, wie er unter uns saß und mit lebhaftem Interesse die Fortschritte in der Neurologie verfolgte, der Wissenschaft, zu der er vor mehr als 50 Jahren die Eckpfeiler setzte, und die er dann als „Genie der Gewissenhaftigkeit", wie in einem herrlichen Nekrolog sein geistreicher Schüler Hoche ihn nannte, bereichert und ausgebaut hat. Wir alle stehen auf den Schultern von Erb und Sie, verehrter Herr Geheimrat, nicht zum mindesten, denn von ihm haben Sie, als er als Polikliniker in Leipzig wirkte, tiefgehende Anregungen erhalten; von ihm haben Sie die peinlich genaue Technik der Untersuchung des Nervensystems gelernt, und viele Ihrer Arbeiten wandeln in den von Erb gepflügten Furchen. Möge Ihnen das Bild des Heimgegangenen eine Erinnerung sein an die schöne Zeit Ihrer frühen Mannesjahre, und möge es Ihnen sagen, daß Erb, Ihr wissenschaftlicher und persönlicher Freund, seine freudige Zustimmung zu unserer heutigen Ehrung ausgesprochen haben würde.

Hochverehrter Herr Geheimrat, wenn Ihr Tibialisphänomen auch

nicht so populär geworden ist wie das von Babinski und Oppenheim, so kennen und schätzen wir es doch alle, und so schließe ich, wie Sie vor drei Jahren in Leipzig mir launig ein langes „Positivbleiben“ wünschten, mit der Hoffnung: Wir mögen uns noch lange an dem „Phänomen Strümpell“ freuen!

Prof. Strümpell erwiderte hierauf mit folgenden Worten:

Verehrter und lieber Herr Kollege! Vor allem danke ich Ihnen und den anderen Herren vom Komitee dafür, daß sie mir diese große Freude und Ehre durch die Überreichung der Erb-Denkmünze erwiesen haben. Ich nehme die Denkmünze entgegen, weniger als ein Zeichen der Anerkennung für meine eigenen geringen neurologischen Verdienste, als vielmehr in der Erinnerung an meinen langjährigen geliebten Freund und Meister. Die Zahl derer, die noch den jungen Erb in seiner ersten Heidelberger und seiner Leipziger Zeit gekannt haben, als sein Name anfing in der ganzen medizinischen Welt berühmt zu werden, wird immer kleiner. Aber ich denke oft an jene Zeit zurück, wo wir alle jung und arbeitsfreudig uns dem Studium der Nervenkrankheiten zuwandten, und wenn ich dann die ganze weitere Gestaltung der Neurologie in den letzten 40—50 Jahren vor meiner Erinnerung vorüberziehen lasse, so sind es einige

Gedanken über die Entwicklung und die ferneren Aufgaben der Neurologie,

die sich mir dabei stets von neuem aufdrängen und die ich gern bei dieser Gelegenheit einmal auch einem weiteren Kreise von Fachgenossen gegenüber kurz aussprechen möchte.

Der erste Gedanke ist, daß die ganze Neurologie, wie sie jetzt als ein stattliches und weitreichendes Wissensgebiet vor uns steht, in ihren Wurzeln und in ihrem Stamm durchaus ein Werk der inneren Medizin ist. Friedreich, Kußmaul, Leyden, F. Schultze — um nur einige Namen der Begründer der neueren deutschen Neurologie zu nennen — waren alle, wie Erb selbst, innere Kliniker. Von den Erfolgen der neurologischen Arbeit dieser Männer angeregt, wandte sich damals der jüngere klinische Nachwuchs hauptsächlich dem Studium der Nervenkrankheiten — es gab damals noch keine Bakteriologie und keine Serologie — zu. Es war die Zeit, wo in der inneren Klinik die zahlreichen merkwürdigen Krankheitsbilder erkannt

und erforscht wurden, unter denen die Erkrankungen des Nervensystems auftreten, Krankheitsbilder, die jetzt jedem Medizin-Studierenden bekannt sind oder wenigstens sein sollten, während sie damals erst mühsam aus der verwirrenden Fülle der Einzelbeobachtungen herausgearbeitet und abgegrenzt werden mußten. Dieses ihres Ursprungs aus der inneren Medizin sollte sich die Neurologie stets bewußt bleiben. Denn, so sehr auch der immer mehr zunehmende Umfang der Neurologie ihre spezialistische Sonderstellung notwendig macht, so kann sie sich doch nur im festen Zusammenhang mit der allgemeinen klinischen Forschungs- und Denkweise weiterhin günstig entwickeln. Sie darf die Mitarbeit an allen großen und wichtigen allgemein-pathologischen Fragen nie aus den Augen verlieren und sich niemals in unwesentlichem spezialistischem Kleinkram verlieren.

Und der zweite Gedanke ist, daß dieselben Kliniker, welche die Klinik der Nervenkrankheiten schufen, größtenteils auch die Begründer der neueren pathologischen Anatomie des Nervensystems waren. Auf keinem anderen Gebiete der ärztlichen Wissenschaft hat sich die Notwendigkeit der Personalunion zwischen Kliniker und pathologischem Anatomen so deutlich herausgestellt wie in der Neurologie. Wenn auf allen anderen Gebieten Kliniker und pathologischer Anatom selbstverständlich auch in enger Fühlung miteinander und nach gleichen Zielen strebend, aber doch getrennt ihre besonderen Aufgaben zu erfüllen suchen, so ist diese Trennung für die Neurologie nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Die Mehrzahl der Fachvertreter der pathologischen Anatomie zeigt für die Erkrankungen des Nervensystems ein wesentlich geringeres Interesse als für die Erkrankungen der anderen inneren Organe. Dieser Ausspruch soll durchaus keinen Vorwurf für die pathologischen Anatomen enthalten. Denn es ist vollkommen begreiflich, daß der Anatom, der nicht von dem lebhaften Bewußtsein der vorhergehenden eigenartigen klinischen Symptome beherrscht wird, mit ganz anderen Interessen an die Sektion eines Nervenkranken herangeht als der Kliniker, der die vorhergehende Krankheit selbst genau beobachtet hat. Der Anatom interessiert sich wohl für den histologischen Bau einer Geschwulst oder für eine besondere Form der Entzündung oder Degeneration, er interessiert sich auch für die Ursache einer Blutung oder einer Erweichung. Ob aber die

Geschwulst oder die Erweichung im Stirnhirn oder im Schläfenlappen, ob die Degeneration in den Hinter- oder den Seitensträngen des Rückenmarks oder in beiden zugleich sitzt, ist ihm an sich ziemlich gleichgültig. Diese Fragen der Lokalisation sind aber gerade dem Kliniker, der in jedem Krankheitsfall ein lehrreiches vivisektorisches Experiment sieht, das die Natur am Menschen angestellt hat, von der allergrößten Wichtigkeit. Ihre genaue Beantwortung erfordert jedoch oft so viel Mühe und Arbeit, daß man diese dem mit vielen anderen Dingen beschäftigten Anatomen gar nicht zumuten kann. Und Ähnliches gilt von der feineren pathologischen Histologie des Zentralnervensystems. Auch sie erfordert eine so schwierige und zeitraubende Technik, daß ein allgemeiner pathologischer Anatom sich gewiß nur ausnahmsweise derartigen Arbeiten widmen kann. Daher macht die notwendige Zusammenarbeit der Klinik und der pathologischen Anatomie gerade auf neurologischem Gebiet es unbedingt erforderlich, daß die klinische und die anatomische Bearbeitung wenigstens aller wichtigen Einzelbeobachtungen in einer Hand vereinigt bleiben. Die Neurologie muß sich durchaus die völlig freie Verfügung auch über ihr anatomisches Arbeitsmaterial bewahren. Wo diese nicht gewährleistet ist, wird die volle wissenschaftliche Verwertung der zu Gebote stehenden Einzelfälle nur selten möglich sein. Bei der jetzt vielfach üblichen Arbeitsteilung kommt es nur zu häufig vor, daß die wichtigsten Präparate zwar zur „späteren genauen Untersuchung" in die Gefäße mit Müllerscher Flüssigkeit oder Formollösung versenkt werden, dann aber hierin — auf Nimmerwiedersehen verschwinden! Ich weiß wohl, daß der Realisierung meines oben ausgesprochenen Wunsches manche praktischen Schwierigkeiten entgegenstehen. Bei gutem Willen auf beiden Seiten können und müssen sie aber überwunden werden.

Ich komme nun zu einem dritten Punkt, den ich kurz besprechen will. Er betrifft das Verhältnis der Neurologie zur Physiologie und zur physiologischen Anatomie. Das Zentralnervensystem nimmt allen anderen inneren Organen gegenüber eine ganz gesonderte Stellung ein. Es hat sich phylogenetisch beim Menschen in einer Weise fortentwickelt, die es nach Form und Leistungen weit über das Zentralnervensystem auch der höchststehenden Tierformen erhebt. Da die experimentierende und beobachtende Physiologie — abgesehen von der Physiologie der

Sinnesorgane — größtenteils auf die Versuche am Tierkörper angewiesen ist, steht sie der Erforschung der besonderen Leistungen des menschlichen Gehirns und Rückenmarks ziemlich hilflos gegenüber. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an der Leber, der Niere oder dem Herzen der Säugetiere kann sie größtenteils ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Beim Zentralnervensystem liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Hier treten beim Menschen vielfach neue Leistungen und demgemäß ganz andere wissenschaftliche Fragen auf, zu deren Bearbeitung der Physiologie die Mittel nur in recht beschränktem Maße zu Gebote stehen. Hier hat nun die Pathologie hilfreich eingegriffen, und mit berechtigtem Stolz darf die Neurologie auf die Fülle der Tatsachen hinweisen, welche sie mit Hilfe ihrer eigenen klinischen und anatomischen Methoden der Physiologie und der Anatomie der nervösen Leitungsbahnen und Zentren neu gewonnen hat. Mir scheint, daß die Physiologie sich dieses reichen und immer wachsenden Schatzes der Erkenntnis noch nicht hinlänglich bemächtigt hat. Man denke — um nur ein Beispiel aus der neuesten Zeit zu erwähnen — an den wichtigen, noch kaum in ein physiologisches Lehrbuch übergegangenen Zuwachs, welchen die Physiologie der allgemeinen Muskelstatik durch die Untersuchung der striären Erkrankungen erfahren hat. Aber auch das scheint mir, wie gesagt, bemerkenswert, daß bisher alle großen physiologischen Errungenschaften der Neurologie auf rein klinisch-anatomischem Wege erreicht sind, nicht durch Anwendung speziell physiologischer Methoden. Ich will selbstverständlich den Wert der letzteren auch für die Klinik in keiner Weise schmälern, glaube aber doch, daß bei Anwendung der feinen physiologischen Meßmethoden auf klinischem Gebiete der Untersucher leicht in Gefahr kommt, über den Einzelheiten die größeren allgemeinen Gesichtspunkte zu sehr aus den Augen zu verlieren. Die reiche Quelle physiologischer Erkenntnis, welche uns die Pathologie des Nervensystems bietet, ist noch lange nicht ausgeschöpft. Sie wird uns bei sorgsamer Arbeit noch manchen Schatz liefern.

Und nun komme ich zu dem letzten, mir besonders am Herzen liegenden Punkt, dem Verhältnis der Neurologie zur Psychiatrie und Psychologie. Dies ist ein Punkt, wo ich mit den früheren Anschauungen und Wünschen Erbs nicht ganz über-

einstimme. Erb forderte die Selbständigkeit der Neurologie gegenüber der Psychiatrie. Für Erb hörte die Neurologie sozusagen am Mittelhirn auf. Seiner klaren und nüchternen klinischen Denkweise entsprach die Beschäftigung mit den schwierigen Fragen des seelischen Geschehens nur wenig. Die Pathologie des peripherischen Nervensystems und des Rückenmarks bot ihm ungelöste Fragen genug, denen seine scharfe Beobachtung und sorgfältige Untersuchung sich zuwenden konnten. Aber jetzt ist dies anders. Wir kennen den früher ungeahnten Einfluß krankhafter Bewußtseinsvorgänge auf die peripherischen Apparate des Körpers, wir haben angefangen zu lernen, wie sich auch die höchsten Formen geistiger Leistungen allmählich aus den elementaren Erregungen von der Außenwelt her entwickeln. Wo soll die Grenze zwischen Neurologie und Psychiatrie gesteckt werden? Können wir uns einen wissenschaftlichen Neurologen denken, der nichts von Psychiatrie versteht, und einen Psychiater, der nicht auch die neurologischen Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden vollkommen beherrscht? Das Verlangen nach einer Trennung der Neurologie von der Psychiatrie kommt mir wie das Verlangen an einen Geigenspieler vor, er dürfe nur auf der G- und D-Saite spielen, weil die A- und E-Saite für einen anderen Spieler bestimmt seien. Daß die Beschränktheit unserer Arbeitsfähigkeit und die äußeren Rücksichten auf die Unterbringung und Behandlung der Geisteskranken bis zu gewissem Grade eine formale Trennung zwischen der Neurologie und der Psychiatrie nötig machen, weiß ich sehr wohl. Aber diese formale Trennung ist nicht innerlich bedingt, noch weit weniger als die ebenfalls rein formale Abtrennung der Neurologie von der allgemeinen klinischen Medizin. Ist die Neurologie so weit aus ihrem Mutterboden, der inneren Medizin herausgewachsen, daß sie sich zu selbständigem Dasein einrichten will, so soll sie sich doch nicht weiter verstümmeln lassen. Der Einheit des Nervensystems muß auch die Einheit der Wissenschaft von ihm entsprechen.

Die Abgrenzung der Psychiatrie als eines besonderen Interessen- und Arbeitsgebietes wird hierdurch natürlich nicht berührt. Ja, man kann die Psychiatrie als die Krone und den Gipfel der Neurologie bezeichnen; beschäftigt sie sich doch mit den höchsten Leistungen, welche das menschliche Gehirn, dieses bisher größte und heiligste Wunderwerk der Natur, hervor-

bringen kann. Dadurch tritt sie aber naturgemäß in die engsten Beziehungen zur Psychologie, zu der ihr Verhältnis genau dasselbe ist und sein soll, wie das Verhältnis der übrigen Neurologie zur Physiologie des Nervensystems. Die Kenntnis der Tatsachen des normalen Bewußtseins ist selbstverständlich die unabweisbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Erforschung seiner krankhaften Störungen. Aber fast noch mehr Förderung, als die Physiologie des Nervensystems von seiner Pathologie, sollte, wie mir scheint, die Psychologie von der Erforschung des krankhaften Seelenlebens zu erwarten haben. Steht der Psychologie auch die wunderbare Quelle der bewußten Beobachtung der selbsterlebten seelischen Vorgänge zu Gebote, so hat sie es hierbei doch meist mit fertigen Gesamtleistungen der psychischen Mechanismen zu tun. Es fehlt ihr die Möglichkeit der Auflösung der Gesamtprozesse in ihre einzelnen Faktoren. Und hier tritt nun wiederum — neben der genetischen Psychologie des Kindes und der Naturvölker — die klinische Psychiatrie als Helferin ein. Erst der zerbrochene Apparat läßt seine einzelnen Teile genauer erkennen! In jedem Fall von Aphasie und Apraxie steckt mehr Psychologie drin, als in manchen umfangreichen psychologischen Abhandlungen.

Aber auch die Psychiatrie wird ihre Aufgabe, eine pathologische Psychologie zu schaffen, nur erfüllen können, wenn auch sie den allgemeinen Grundsätzen klinischer Forschung treu bleibt, an der genauen Analyse des Tatsächlichen festhält, und sich weder von voreiligen Verallgemeinerungen noch von phantastischen theoretischen Spekulationen beeinflussen läßt. Täusche ich mich nicht, so drohen der gegenwärtigen klinischen Psychologie vor allem zwei Gefahren, vor denen ich nicht eindringlich genug warnen möchte. Die eine liegt in den Übertreibungen der sogenannten psychoanalytischen Schule, die den an Phantasie reichen, aber an kritischer Besonnenheit armen Geistern einen bequemen Tummelplatz für ein oft recht wirres Gedankenspiel mit selbst geschaffenen Worten und Begriffen darbietet. Aus den Höhen der psychologischen Phraseologie muß die wissenschaftlich-klinische Psychologie wieder auf den festen Boden der tatsächlichen, aber nicht der erdichteten Psychoanalyse zurückkommen.

Und die zweite Gefahr, deren Entstehung man noch vor

wenigen Jahren für kaum glaublich gehalten hätte, liegt darin, daß die verführerischen Nebelwolken des sogenannten Okkultismus anfangen, jetzt sogar in die ernste Wissenschaft einzudringen und das klare Denken zu umhüllen. Einerlei, ob mir dies später einmal zum Ruhme gereichen oder als Zeichen seniler Beschränktheit ausgelegt werden mag, ich will und muß hier aufs entschiedenste betonen, daß ich das Liebäugeln mit „okkultistischen" Anschauungen für ein höchst gefährliches Spiel halte. Dem okkultistischen Unsinn muß das wissenschaftliche Denken ein energisches „Apage" zurufen!

Die schlichte und klare, echt klinische Denkweise des Mannes, dessen ernste Züge diese Denkmünze zieren, möge auch fernerhin der Neurologie als Leitstern dienen. In hoc signo vinces!

B. Wissenschaftlicher Teil.

Vorträge:

1. Herr Kurt Goldstein (Frankfurt a. M.):

Über die Störungen des Gewichtsschätzens bei Kleinhirnerkrankungen und ihre Beziehung zu den Veränderungen des Tonus.

Goldstein kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: 1. Störungen der Gewichts- und Größenschätzung sind diagnostisch wichtige Symptome cerebellarer Erkrankungen. Die Unterschätzung spricht für das Vorliegen einer gleichseitigen Erkrankung von vorwiegend destruierendem Charakter besonders der Rinde, die Überschätzung für eine Erkrankung, die geeignet ist, mehr eine Steigerung der cerebellaren Funktionen hervorzurufen, etwa eine Blutung außerhalb oder in der Tiefe des Cerebellums, oder eine Läsion supracerebellarer Beziehungen, die zu einer „Enthemmung" des Cerebellums führt. Der Nachweis der Unter- bzw. Überschätzung auf einer Seite ermöglicht keine eindeutige Entscheidung, auf welcher Seite die pathologische Leistung vorliegt. Hierfür ist das Ergebnis der Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit gesondert auf jeder Seite von großer Bedeutung. Die Seite, auf der die Unterschiedsempfindlichkeit vergröbert ist, ist die kranke.

2. Gleichzeitig mit der Unter- bzw. Überschätzung für Gewichte geht meist eine entsprechende Falschbeurteilung von Größen, eine entsprechende Veränderung in der Ausführung von Bewegungen bei geschlossenen Augen (Verkürzung bzw. Verlängerung), eine Vergrößerung der motorischen Reizschwelle einher. Die Unterschätzung usw. entspricht hypotonischen Zuständen, die Überschätzung hypertonischen.

3. Die Störung der Gewichtsschätzung könnte entweder durch eine Beeinträchtigung einer echt sensorischen Leistung (eines „Schwellsinnes") zustande kommen oder sekundär bedingt sein durch eine Beeinträchtigung der Einstellapparate, die eine richtige Verwertung der peripheren Erregungen garantieren. Der Umstand, daß wir keine Veranlassung haben, bei Cerebellarerkrankungen Störungen der bewußten Sensibilität anzunehmen, macht die erstere Annahme unwahrscheinlich. Andererseits sprechen manche Momente für die zweite Annahme, so vor allem die Beziehung, die wir zwischen dem Vorhandensein der Störungen der Schwereschätzung und tonisch-reflektorischen Störungen bei den Cerebellarerkrankungen konstatieren. Mit einer solchen Annahme bleibt die Störung der Gewichtsschätzung kein einzelnes Symptom neben anderen, sondern kommt in enge Beziehung zu einer Reihe anderer Symptome bei Cerebellarerkrankungen, den Störungen der Größenschätzung, den Veränderungen des Drucksinns, der Erhöhung der motorischen Schwelle usw.

4. Die Entstehung der Störungen der Gewichtsschätzung läßt sich etwa wie folgt erklären: Wird ein Gewicht auf die Hand gelegt, so erfolgt zunächst eine reflektorische Innervation der Muskulatur, die die Muskeln instandsetzt, das Gewicht der Schwere entgegenzutragen, und die der Schwere des Gewichtes entsprechend an Stärke wechselt. Solange ich mich nicht auf die Schätzung einstelle, habe ich nur das Gefühl der Schwere. Will ich die Schwere zweier „Gewichte" vergleichen, so mache ich willkürliche Innervationen zur Überwindung des Widerstandes der beschwerten Gliedes. Die Wahrnehmung, die durch die reflektorische Zusammenziehung und die willkürliche Innervation entsteht, bildet die Grundlage für die Beurteilung der Schwere. Dabei wird die bei verschieden schweren Gewichten wechselnde Stärke der durch den reflektorischen Vorgang entstehenden Erregung in die Beurteilung einbezogen. Dies geschieht nicht bewußt, sondern durch einen jener Einstellvorgänge, die bei allen Wahrnehmungen eine große Rolle spielen, auf die wir hier nicht eingehen können. Die reflektorische

Innervation ist von der normalen Funktion des Kleinhirns abhängig. Bei den hypotonischen Zuständen ist infolge der mangelhaften reflektorischen Innervation die Gesamterregung geringer, als der Schwere des Gewichtes entspricht. Da diese Verringerung durch ein außerhalb der Erlebbarkeit liegendes Moment zustande kommt, so unterschätzt der Kranke, umgekehrt überschätzt er bei abnorm starker reflektorischer Zusammenziehung bei Kleinhirnreizzuständen.

5. Die sowohl bei Unterschätzung wie Überschätzung bestehende Erhöhung der Druckschwelle ist wie folgt zu erklären: Die Druckschwelle ist entsprechend dem Weberschen Gesetze abhängig vom Grundreiz. Dieser Grundreiz kommt durch die reflektorische Zusammenziehung zustande, die dazu dient, den Sinnesapparat zur möglichst günstigen Aufnahme des Reizes vorzubereiten. Diese ist gegeben, wenn Reizkörper und Unterlage einen einheitlichen festen Körper bilden, dessen Widerstand als Ganzes durch den willkürlichen Innervationsakt überwunden wird.

Ist diese „normale“ Spannung, der Grundreiz, abnorm hoch wie bei der Hypertonie, so ist ein abnorm großer Zuwachs notwendig, um eine bewußte Erregung, eine Unterschiedsempfindung zu erzeugen — die Druckschwelle ist erhöht.

Wird andererseits — bei hypotonischen Zuständen — abnorm viel von der Erregung zur Erzeugung der „normalen“ Spannung verbraucht, so muß der Druckreiz abnorm groß sein, um überhaupt zum Bewußtsein zu kommen. Dieser Verbrauch von Erregung zur Erzeugung der „normalen“ Spannung ist ein normaler Vorgang, der hier nur pathologisch verändert ist, und der ein wesentliches Moment für die Entstehung der normalen Schwelle darstellt.

Ganz ähnlich lassen sich auch die übrigen sensorischen Störungen bei Kleinhirnläsionen erklären. Und entsprechend auch die Verlängerung der motorischen Reaktionszeit, bei der Hypotonie als Folge einer mangelhaften Einstellung des motorischen Apparates, bei der Hypertonie als Folge der Erhöhung der Grunderregung des motorischen Apparates, die zu einer Erhöhung der motorischen Schwelle führt, weil auch für den motorischen Apparat die Verhältnisse ähnlich dem Weberschen Gesetze folgen wie bei den sensorischen.

6. Bei anders bedingten Veränderungen des Tonus, z. B. pyramidalen oder extrapyramidalen Spannungszuständen, brauchen keine Störungen der Gewichtsschätzung zu bestehen, weil die Hypertonie hierbei eine andersartige, vor allem eine dauernde ist, die dadurch

erzeugte Dauerveränderung dem Kranken bewußt und bei der Beurteilung der Erregungen „berücksichtigt" wird. Die Erforschung des verschiedenen Verhaltens von Kranken mit verschiedenartigen Tonusveränderungen ist nicht nur geeignet, das Wesen der Gewichtsschätzungsstörungen zu klären, sondern auch umgekehrt die ganz verschiedene Art der Veränderung des Tonus und die Eigenart der cerebellaren Tonusstörungen vor Augen zu führen.

7. Die Erforschung der Störungen der Gewichtsschätzung lehrt uns eine weitgehende Abhängigkeit der bewußten Sensibilität von reflektorischen motorischen Vorgängen, und die Abhängigkeit der Sensibilität von dem Funktionieren von Einstellmechanismen ist nicht nur von großer theoretischer, sondern auch von praktischer Bedeutung; ohne ihre Berücksichtigung sind bei jeder Sensibilitätsprüfung große Irrtümer möglich. Diese Einstellmechanismen können durch Läsionen an verschiedenen Stellen des Nervensystems gestört werden. Das wird in Zukunft mehr beachtet werden müssen. Relativ am einfachsten sind die Verhältnisse bei Läsionen des Cerebellum zu überschauen. Die Gewichtsprüfungsstörung gewinnt damit neben ihrer praktischen, lokalisatorischen eine eminent theoretische Bedeutung für das Verständnis des Aufbaues der Sensibilität.

---

2. Herr Paul Schuster (Berlin):

Über Kleinhirnerkrankungen bei alten Leuten.

Vortragender betont, daß die Kleinhirnerkrankungen im höheren Lebensalter und bei Greisen häufiger seien, als meist angenommen werde. Er bespricht zuerst die im höheren Lebensalter vorkommenden primären Kleinhirnatrophien. Die meisten der in der Literatur beschriebenen Kleinhirnatrophien (André-Thomas, Rossi, Lejonne et Lhermitte, Dejerine und Thomas), betrafen, wenigstens soweit es sich um anatomisch bestätigte Fälle handelte, ältere Leute.

Schuster bringt drei von ihm beobachtete Fälle von Kleinhirnatrophie. Zwei leben noch und werden kinematographisch gezeigt. Der dritte Fall starb, und die Sektion bestätigte die Diagnose. Es handelte sich im wesentlichen um die ponto-olivo-cerebellare Form der Atrophie. Das Alter der drei Patientinnen betrug zwischen 50

und 60 Jahre. Zuerst wurde die Sprache schlecht, dann die Extremitäten. Stetig progressiver Verlauf. Die Sprache erinnerte zwar an die skandierende, hatte aber einige besondere, schwer zu schildernde Eigentümlichkeiten: sie war überlaut, hatte eigentümliche, sonst dem Kehlkopf fremde Töne, klang ungefähr wie die Stimme eines Menschen, dem man die Gurgel zuhält und der trotzdem laut sprechen will. Dazwischen häufig inspiratorische Laute. Ausgesprochener Nystagmus fehlte bzw. war in einem Fall angedeutet. Die Untersuchung des Labyrinths ergab in dem ersten Fall normale Verhältnisse, in den beiden anderen einseitiges Fehlen bzw. starke Abschwächung des Vorbeizeigens beiderseits. Gehen und Stehen war hochgradig gestört, hauptsächlich infolge einer schweren Asynergie und Inkoordination. In den Fällen des Vortragenden bestand auch Beinataxie in Rückenlage. Während von den oben erwähnten Fällen der Literatur nur in dem Rossischen Fall die Arme stark beteiligt waren, waren in den Fällen Schusters die Arme jedesmal mitbefallen (starker Wackeltremor in zwei Fällen, leichtes intentionelles Zittern im dritten). Ferner bestand in den Fällen Schusters Adiadochokinese und Hypotonie. Spastische Reflexe waren nie vorhanden, dagegen auffälligerweise Blasenstörungen.

Die cerebellare Atrophie der alten Leute erweist sich somit als eine langsam entstehende, inkoordinatorische Gehstörung mit eigentümlicher Sprachstörung, Zitter- und Wackelbewegungen des Kopfes und der Arme. Die spezielle anatomische Form der cerebellaren Atrophie läßt sich aus dem klinischen Befunde bis jetzt nicht ableiten.

Eine zweite seltene Gruppe der cerebellaren Erkrankungen des höheren Lebensalters ist die der familiären und erb ichen Atrophien. In der Literatur sind solche Fälle von Holmes und von Curschmann beschrieben. Diese betrafen jedoch 20—40jährige Patienten. Schuster berichtet über einen Patienten, dessen Mutter, Muttersvater, beide Geschwister erst zwischen 50 und 60 Jahren erkrankt waren. Patient selbst (kinematographisch dargestellt) erkrankte gleichfalls zwischen 50 und 60 Jahren mit Gehstörung, Unsicherheit der Hände, Sprachstörung. Es fand sich stark verlangsamte, nasale Sprache mit gelegentlichen inspiratorischen Lauten, leichte Schluckstörung, Hypotonie, Ataxie und Adiadochokinese der Arme und Beine, geringer Tremor beim Greifen, hochgradige Unsicherheit beim Stehen und Gehen, beiderseits Babinski und Rossolimo. Das Bild entsprach ungefähr dem der

Heredoataxie der jungen Leute. Die Beobachtung mahnt, bei alten Leuten in Fällen von spät auftretendem Tremor und ähnlichen Symptomen, auch beim Alterstremor, auf cerebellare Symptome bei den Kranken selbst und bei den Blutsverwandten zu achten. Wahrscheinlich sind abortive derartig spät auftretende familiäre Fälle häufiger. Die arteriosklerotischen Herderkrankungen des Kleinhirns sind bekannter als die beiden genannten Gruppen. Sie ermöglichen oft rein klinisch die Prüfung der lokaldiagnostischen Natur der cerebellaren Zeichen. Der in den Fällen des Vortragenden beobachtete Wackeltremor der Hände wird bisweilen bei Blutungen in die Bindearme beobachtet. Ein derartiger Fall mit Herd in der Haubengegend der Brücke (Wackeltremor des linken Armes und Sensibilitätsstörung der linken Seite) wird kinematographisch gezeigt. Die Zitterbewegungen der sämtlichen Fälle werden, abgesehen von der gewöhnlichen kinematographischen Aufnahme, auch noch auf Bildern, die mit der kinematographischen Rapidaufnahme (Zeitlupe) angefertigt sind, gezeigt. Hierbei ergeben sich unter anderm eigentümliche Drehbewegungen der zitternden Glieder. Das gleiche Symptom des Wackelns fand Schuster in einem (diagnostizierten und autoptisch bestätigten) Bindearmherd in einem zweiten Fall. In einem dritten Fall fand Schuster den intentionellen Wackeltremor bei einem Herd in der Gegend des roten Kerns (kinematographische Demonstration). Hunt und Holmes halten das Wackeln für ein charakteristisches Zeichen des efferenten Dentatussystems. Schuster weist darauf hin, daß sich dieser Auffassung noch gewisse Schwierigkeiten entgegenstellen. Einige Fälle der Literatur hatten Wackeltremor trotz intaktem Dentatussystem, und umgekehrt. Schuster hat weiter ein rechtsseitiges Kleinhirnkarzinom mit Zerstörung des ganzen N. dentatus (durch Sektion bestätigt) beobachtet, in welchem das anfängliche Wackeln nach wiederholter Lumbalpunktion zweimal verschwand und zweimal wiederkehrte. Es müssen also noch andere Formationen, besonders die Kleinhirnrinde, etwas mit dem Symptom des Wackeltremors zu tun haben. Zum Schluß weist Vortragender darauf hin, daß man gelegentlich bei der Sektion erhebliche Kleinhirnatrophien oder -erweichungen, besonders im Gebiet der Art. cerebelli infer., findet, ohne daß deutliche klinische Symptome vorhanden waren.

---

3. Herr M. Hajashi (Tokio):

Einige wichtige Tatsachen aus der ontogenetischen Entwicklung des menschlichen Kleinhirns (mit Demonstrationen)[1])

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Priv.-Doz. Dr. A. Jakob] der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg.)

Meine Herren! Ich möchte im folgenden über einige Untersuchungsergebnisse berichten, die für unsere Anschauungen über den morphologischen Aufbau des menschlichen Kleinhirns von Wichtigkeit sein dürften. Die Befunde entstammen einer größeren systematischen Untersuchungsreihe über die ontogenetische Entwicklung des menschlichen Groß- und Kleinhirns, die ich seit mehr als einem Jahre im anatomischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg (Priv.-Doz. Dr. A. Jakob) vorgenommen habe. Die gesamten Ergebnisse dieser Untersuchungen werden später in einer größeren Arbeit niedergelegt werden, hier sollen nur einige uns besonders wichtig erscheinende Befunde hervorgehoben werden.

Das Kleinhirn entwickelt sich wie bekannt aus der vorderen lateralen Kante der Fossa rhomboidea. An den beiden lateralen Ecken der Grundplatte der Fossa rhomboidea liegt der Sulcus limitans, dessen Ependym ein starkes Proliferationszentrum abgibt für die dorsalwärts ziehende Flügelplatte. Aus dieser Flügelplatte wird die dorsolaterale kantenförmige Begrenzung der Fossa rhomboidea. Diese Begrenzung zeigt ungefähr am Ende des ersten Embryonalmonats eine vordere laterale Kante, aus der das Kleinhirn entsteht (Tuberculum cerebelli), daran schließt sich nach hinten ein kleiner ovaler Wulst, den man mit dem Tuberculum acusticum identifizieren kann, schließlich folgt kaudalwärts ein langgestreckter Wulst, welcher die Anlage des Pons und der Olive darstellt (Tuberculum ponto-olivare). Das Tuberculum cerebelli besteht in diesem Stadium aus einem oralen Schenkel, der nur ganz geringe Neigung zur Exversion zeigt und einem kaudalen Schenkel, der in ziemlich scharfer Biegung lateral-

1) Vorgetragen von A. Jakob.

wärts zieht und der stark exvertiert. Aus ersterem bildet sich der Wurm und aus letzterem die Hemisphäre und der Flocculus. Durch die Exvertierung dieser Kleinhirnanlage bildet sich schon um diese Zeit eine Furche, die in dem oralen Teil ziemlich seicht ist und in dem kaudalen Anteil einen tiefen Einschnitt abgibt. Diese Furche ist die erste Anlage des Sulcus primarius.

Durch den Sulcus primarius wird vom Ende des ersten Embryonalmonats (menschliche Embryolänge 11 mm) an das Kleinhirn in zwei Teile getrennt: Einmal in einen mehr oralwärts liegenden oberen Teil (Oberblatt) und in einen kaudaler gelegenen Teil (Unterblatt).

Ungefähr in der Mitte des zweiten Monats (menschliche Embryolänge 32 mm) erkennen wir bereits an dem oberen Blatt besondere Differenzierungen. Die beiden Flügelplatten der Kleinhirnanlage, die zunächst durch die Tela chorioidea getrennt waren, fließen in der Mittellinie zusammen, und der Sulcus primarius gibt eine deutliche Trennungslinie zwischen den beiden Kleinhirnblättern, wobei er im Mittelstück nur eine seichte Vertiefung bildet, lateralwärts aber eine tiefe Einkerbung. Von der Oberfläche her betrachtet verläuft das Oberblatt völlig glatt, und man erkennt in diesem Stadium unter dem Oberblatt sich hervorwölbend zwei lateralwärts ziehende Wülste, die dem Unterblatt zugehören: Aus dem mittleren wird der Unterwurm und die Hemisphären, an ihn schließt sich seitwärts unter starker Krümmung der Flocculuswulst an. Nur von der Ventrikelfläche her gesehen, erkennt man die bedeutsamen Differenzierungen des Oberblattes: Hier liegen in der Mittellinie, durch eine Einkerbung scharf getrennt, zwei Wülste, aus denen sich der Oberwurm entwickelt. Diese Wülste sind seitlich begrenzt durch eine scharfe Furche, welche sie gegen die Wülste des Unterblattes absetzt und welche oralwärts in eine seichtere Delle ausläuft (Zwischenstück). Das Unterblatt besitzt in diesem Stadium noch keine weiteren Differenzierungen.

In der Mitte des dritten Monats (menschliche Embryolänge 65 mm) wird die frühere Exvertierung der Kleinhirnanlage durch eine starke Rückwärtsbiegung des Unterblattes überdeckt, so daß wir vom Kleinhirn in diesem Stadium von hinten betrachtet nur das rückwärtsgebogene Unterblatt von außen sehen; die Ventrikelfläche ist völlig vom Unterblatt bedeckt. An die-

sem Unterblatt erkennen wir bilateral der Mittellinie anliegend, aber noch deutlich getrennt zwei kleine Wülste, die dem Unterwurm entsprechen. Seitlich davon entwickeln sich durch eine seichte Furche von jenen getrennt die Hemisphärenwülste des Unterblattes unter scharfer Vorwärtskrümmung. Wenn wir in diesem Stadium die vordere Oberfläche des Kleinhirns durch Wegnahme der Vierhügel freilegen, so sehen wir wiederum den Sulcus primarius im Mittelstück ziemlich seicht und in den Randpartien als tiefe Spalte verlaufend. Zwischen dem seichten Verlaufe im Mittelstück und der tiefen Spalte des lateralen Teiles befindet sich eine Übergangszone mit einem mäßig seichten Verlaufe des Sulcus primarius (dem Zwischenstück entsprechend). Im Mittelstück differenzieren sich jeweils zwei bilateral gelegene Erhebungen (Oberwurm). An die lateral gelegene heftet sich eine schmale Flügelplatte an (Zwischenstück), die lateralwärts zieht. Von der Ventrikelfläche aus gesehen erkennen wir im Oberblatt bereits die Vereinigung des Wurmanteiles, welcher sich kaudalwärts verjüngt, während der Wurmanteil des Unterblattes noch als deutlich getrennte wulstförmige Erhebung zu beiden Seiten des Oberwurms liegt. Oralwärts von diesen Wülsten und lateral vom Oberwurm gelegen erstreckt sich nach außen hin eine flache Einsenkung, die wieder dem Zwischenstück entspricht, und dann folgt nach außen hin der dicke Hemisphärenwulst des Unterblattes.

Bei einem weiteren Embryo (Länge 68 mm, Mitte bis Ende dritter Monat) differenzieren sich im Unterwurm — bereits von außen oben gut zu sehen — je zwei Wülste, von denen die mittleren zusammenfließen und die seitlichen sich durch eine ziemlich deutliche Furche vom Hemisphärenteil abgrenzen lassen. Der unterste Teil des Unterwurmes exvertiert wieder und bildet den Nodulus, der allmählich in die Ansatzstelle des Velum medullare posterius übergeht. In diesem Stadium besitzt der Unterwurm zwei Furchen, einmal eine tiefe vor dem Nodulus und eine seichtere, welche ihn scharf abgrenzt gegen den Wurmanteil des Oberblattes. Die Hemisphären sind noch völlig ungefurcht.

In den weiteren Stadien bilden sich nun die schließlichen Kleinhirnwindungen des Wurmes und der Hemisphären aus. Jetzt bildet sich — menschlicher Embryo 140 mm, Anfang bis Mitte vierter Monat — im Unterwurm die Trennungsfurche gegen

den Oberwurm noch deutlicher aus. Abgesehen von den letzterwähnten Furchen zeigt sich jetzt im Unterwurm eine ziemlich tiefe Furche, welche einen hinteren Teil (Uvula) begrenzt gegen einen vorderen (Pyramis). Diese Furche setzt sich lateralwärts deutlich ab gegen eine olivenförmige Anschwellung, welche der Tonsille (Hemisphärenanteil) entspricht. Unter dieser und noch mehr lateralwärts liegt der Flocculus, beides Organe mit deutlichen Trennungsfurchen von der Umgebung. Zwischen Sulcus primarius und jener Trennungsfurche, welche den Unterwurm oralwärts begrenzt, liegt jetzt ein mäßig breites ungefurchtes Mittelstück (Lobus simplex). In den Hemisphären sehen wir an der dorsalen Oberfläche eine lateralwärts ziehende Furche (Sulcus superior posterior). Oberwurm und Zwischenstück zeigen ziemlich starke Querfurchen. Der Flocculus besteht seitlich gesehen in diesem Stadium aus zwei Wülsten und ist an sich ungefurcht. In der systematischen Anatomie spricht man dabei von einem akzessorischen Flocculus, vor dem eigentlichen Flocculus gelegen und von diesem durch eine tiefe Trennungsfurche geschieden. Zwischen dem akzessorischen Flocculus und der Hemisphäre befindet sich ebenfalls eine Furche (Sulcus paraflocculus). Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der akzessorische Flocculus gleichfalls zum Flocculus gehört, wie dies auch Ingvar annimmt, welcher die Hemisphären durch den Sulcus paraflocculus morphologisch abgrenzt. Diese Abgrenzung gelingt histologisch einwandfrei.

Die späteren Stadien bilden nur noch eine weitere Differenzierung dieser frühen Stadien durch sekundäre Furchen und Windungsbildungen.

Wir haben also in der Kleinhirnanlage zu unterscheiden einmal zwischen einem Ober- und Unterblatt; aus dem Oberblatt bildet sich der Oberwurm mit seinem hinter dem Sulcus primarius gelegenen Mittelstück und als seitliche Anteile das Zwischenstück. Aus dem Unterblatt entwickelt sich der Unterwurm mit dem Nodulus und als Seitenanteile die Hemisphären und der Flocculus. Der Nodulus wird vielfach namentlich in der systematischen Anatomie mit dem Flocculus zusammen als ein einheitliches Organsystem zusammengefaßt, doch ist eine solche Auffassung sicherlich falsch, denn der

Nodulus gehört zum Wurm, und das Verbindungsstück zwischen Flocculus und Nodulus ist ein Hemisphärenanteil.

Ferner haben wir in der Kleinhirnanlage zu berücksichtigen drei Wülste: 1. den Flocculuswulst, 2. den Hemisphärenwulst und 3. den Wurmwulst. Zwischen diesen drei Wülsten bestehen von vornherein scharfe Trennungsflächen, die sich auch noch beim ausgereiften Kleinhirn nachweisen lassen: Zwischen Flocculus und Hemisphäre liegt die Fossa lateralis, die dauernd der Rinde entbehrt. Zwischen Hemisphäre und Oberwurm liegt im ausgereiften Kleinhirn eine gewöhnliche Rindenzone, die aber während des Embryonalstadiums eine ganz besondere Entwicklung zeigt. Es ist das das Zwischenstück, auf das ich noch weiter unten zu sprechen kommen werde. Zwischen Hemisphäre und Unterwurm liegt beim Tier und Menschen eine rindenfreie Zone, die während des Embryonallebens eine verkümmerte Rindenanlage zeigt (Nidus avis).

Wenn wir kurz die Rinden- und Kernentwicklung der einzelnen Kleinhirnabschnitte in den verschiedenen Entwicklungsstadien überblicken, so entwickelt sich zuerst der Oberwurm in zwei bilateral angelegten Wülsten, dann folgt das Zwischenstück, dann vereinigen sich die bilateralen Oberwurmanlagen und es entwickeln sich im Unterwurm getrennt vom Oberwurm zwei bilaterale Wülste, wobei jetzt auch die Hemisphären und der Flocculus eine deutliche Rindendifferenzierung annehmen. Schließlich fließen die beiden Wülste des Unterwurms zusammen, der Oberwurm verlängert sich gegen den Unterwurm zu und bildet so den Lobus simplex, der zunächst noch völlig ungefaltet ist, während Ober- und Unterwurm schon reichlich Falten aufweisen. Dann vereinigt sich das ganze Mittelstück unter gleichzeitiger weiterer Differenzierung der Hemisphärenteile und des Flocculus.

Fast gleichzeitig und konform mit der Rindenentwicklung geht in den einzelnen Kleinhirnabschnitten die Entwicklung der inneren Kerne vonstatten.

Auf Grund der ontogenetischen Entwicklung, unter besonderer Berücksichtigung der Keim-

blattgenese läßt sich über die morphologische Einteilung des Kleinhirns kurz folgendes aussagen: Wie schon betont, entstehen zunächst drei getrennte Kleinhirnwülste, und zwar Wurm-, Hemisphären-, Flocculuswulst. Der Flocculus ist beim Menschen ein rudimentäres Gebilde und zeigt keine besonderen Differenzierungen. Wurm und Hemisphären können wir nach der Zugehörigkeit zum Ober- oder Unterblatt weiter teilen. Der Anteil des Wurmes, der sich aus dem Oberblatt entwickelt, ist der Oberwurm und Lobus simplex. Der Hemisphärenanteil des Oberblattes ist das Zwischenstück. Der Hemisphärenanteil des Unterblattes sind die übrigen Hemisphären, und der Unterblattanteil des Wurmes ist der Unterwurm. Jeder dieser Anteile hat seine eigenen inneren Kerne: Der Flocculus wahrscheinlich eine dem Cochlearis zugehörige Kerngruppe; die Hemisphären das Dentatum, das Zwischenstück den Pfropfkern, der Wurm die als Nucleus tecti zusammengefaßten Kerngruppen. Diese Einteilung entspricht nicht ganz den von Bolk und Ingvar getroffenen, welche den von mir als Zwischenstück abgesonderten Hemisphärenanteil zum Oberwurm rechnen und sich über den Lobus simplex unklar ausdrücken. Meine Einteilung des Kleinhirns ist mehr sagittal getroffen, während die von Bolk und Ingvar quer erfolgt.

Der Lobus simplex zeigt eine ganz besondere Entwicklung: Er hat in den frühesten Stadien gar keine Rinde und auch in späteren Stadien (vierter Embryonalmonat) rindenfreie Zonen, obwohl er auffällig viele Faserzüge enthält. Diese stehen deutlich mit den Hemisphären in Verbindung, zeigen keinen Zusammenhang mit den cerebellospinalen und vestibularen Bahnen und völlig andere Verlaufsrichtungen und Lageverhältnisse wie die Faserzüge der anderen Wurmläppchen. Die Rinde des Lobus simplex entwickelt sich vom Oberwurm her und die oben genannten Fasermengen, die ihn durchziehen, sind ein Kommissurensystem für die Hemisphären, gewissermaßen den Kleinhirnbalken darstellend.

Was die histogenetische Entwicklung des Kleinhirns angeht, so ist hier das Prinzip das gleiche wie im übrigen Zentralnervensystem, insbesondere auch wie im Großhirn. Wir können auch im Kleinhirn unterscheiden zwischen einem schlanken Hemisphärenanteil mit Telaansatz und einem

Ganglienhügel. Auch hier bilden sich die Ganglienzellen von dem Ventrikelependym, wie das ja allgemein angenommen wird. Die Zellrichtung der sich entwickelnden Zentren ist hier wie im Großhirn eine zweifache, einmal vom schlanken Hemisphärenanteil zur Grundplatte und dann vom Ganglienhügel zur Tela. Im Großhirn ist es bekannt, daß auch die Zellen vom Ganglienhügel Rindenbildner sind (Chr. Jakob u. a.). Im Kleinhirn glaubt man bisher fast allgemein, daß die Zellen des Ganglienhügels nur Gliaelemente bilden und die inneren Kerne; die cerebellare Rinde bilde sich von der äußeren Körnerschicht und diese entwickle sich aus dem Ventrikelependym, und zwar aus jenen Stellen, die mit der Tela chorioidea in Verbindung stehen. Nach meinen Untersuchungen aber kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir auch im Kleinhirn wie im Großhirn für die gesamte Rindenanlage mit zwei Keimschichten rechnen müssen, einmal mit jener Keimschicht, welche sich aus dem schlanken Teil zur Grundplatte hinzieht, und aus jener Keimschicht, welche von dem Ganglienhügel des Ober- und Unterblattes kommt. Beide Keimzonen treffen sich und bilden in ihrer Gesamtheit die Rinde des Kleinhirns. Die inneren Kerne entstehen — wie im Großhirn z. B. das Striatum — nur aus der Keimzone der Ganglienhügel. Nur dadurch, daß wir im Kleinhirn gegensätzlich zum Großhirn einen ganz kurzen gedrängten schlanken Teil haben, bestehen scheinbare Verschiedenheiten. Offenbar bedingen auch nur die mechanischen Raumverhältnisse dieses gedrängten Baues die zunächst gegebene Verlagerung der äußeren Körnerschicht in die äußerste Randzone der Rinde. Aus meinen Untersuchungen läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß sich die Purkinjeschen Zellen und die embryonale innere Körnerschicht aus den Ganglienhügeln entwickeln durch allmähliche Wanderung der Zellen vom Ependym nach außen, während die bisherige Meinung dahin ging, daß auch diese Rindenlagen von der äußeren Körnerschicht durch Einwandern der Zellen sich bilden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß die äußere Körnerschicht einen gewissen Anteil an der Bildung der embryonalen inneren Körnerschicht hat. Jedenfalls wird aus der äußeren Körnerschicht im frühen postuterinen Leben offenbar durch Rückbildung die definitive Molekularschicht.

Eine Besonderheit in der histogenetischen Entwicklung der Rinde und inneren Kerne des Kleinhirns bildet ein eigenartiger dachziegelförmiger Aufbau, der sich von den frühesten Entwicklungsstadien an bis in die mittleren Entwicklunngsstadien hinein gut verfolgen läßt. Bei jeder Rinden- und Kernanlage des Kleinhirns treffen wir auf zwei in sich geschlossene Zellzüge und Zellkomplexe, die dachziegelförmig übereinander gelagert sind, was sich besonders gut auf Sagittalschnitten früherer (des zweiten und dritten Embryonalmonats) feststellen läßt. Diese eigenartige Erscheinung ist in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß sich die jüngeren Rinden- und Kernanlagen unter den zeitlich älteren entwickeln. Die oberen Zellagen stellen immer in diesen Formationen die älteren Zellgruppen dar und die darunter gelegenen die jüngeren. Viele Kleinhirnanteile entwickeln sich aus dem Oberblatt und Unterblatt gemeinsam, und zu jedem dieser Blätter gehört ja ein Ganglienhügel als Keimzentrum. Nun reift das Keimzentrum des Oberblattes früher als jenes des Unterblattes und beide Keimzentren führen der Rinde und den Kernen daher zeitlich verschiedene Stadien von Aufbauelementen zu. Das gleiche Prinzip gilt auch für jedes Keimzentrum an sich. Dies zeigt sich besonders in den Hemisphären, wo dieser dachziegelförmige Rindenaufbau allenthalben deutlich ist.

Schließlich möge noch kurz das Prinzip der Furchen- und Windungsentwicklung besprochen werden. Im Kleinhirn entstehen wie oben ausgeführt primäre Wülste und durch deren Vorwölbung bilden sich Furchen. Diese einmal angelegten Furchen (z. B. Sulcus primarius) bleiben konstant ausgeprägt. Die weiteren Windungen und Furchen entstehen durch Proliferationszentren der Rindenelemente, eventuell auch durch Faserzüge, also durch eine Kraft von innen, welche gewissermaßen die Oberfläche vorstülpt. Daher ist die Windungskuppe stets jünger als das Windungstal, und die Furchen erscheinen als sekundäre Bildungen infolge der neuen Windungsanlage. So können sich einmal angelegte Windungen wieder teilen und dadurch entstehen die sekundären Furchen.

Das gleiche Prinzip der Windungs- und Furchenbildung herrscht auch im Großhirn. Diese Ansichten decken sich mit den jüngst von Bielschowsky

dargelegten Ausführungen und weisen die früheren Ansichten namentlich von Schaffer und Landau zurück, welche gerade gestützt auf die von Schaper und Berliner auf Grund der Kleinhirnentwicklung aufgestellten Behauptungen einen anderen Entwicklungsmodus angenommen haben.

An der Hand von Präparaten und Mikrophotogrammen einer kongenitalen Kleinhirnaplasie wird die Richtigkeit der obigen Feststellungen als durch ein Experimentum naturae erwiesen: In diesem Falle zeigte sich eine einigermaßen gute Rindenentwicklung nur im Wurmanteil des Oberblattes und deutlich von diesem abgesetzt im Zwischenstück mit guter Ausprägung des Pfropfkernes. Der Wurmanteil des Unterblattes (Unterwurm) bildet eine undifferenzierte Kernmasse, die Hemisphären zeigen gar keine Rindenentwicklung, wobei im Hemisphärenmark, direkt über dem Dentatum gelegen, sich eine undifferenzierte mächtige Ansammlung grauer Massen befindet (liegengebliebene Hemisphärenrindenbildung). Der Flocculus zeigt die beste Windungs- und Rindenbildung, aber auch hier sind die Purkinjeschen Zellen im tiefen Mark liegen geblieben unterhalb einer stark entwickelten inneren Molekularschicht.

Die Ergebnisse der ontogenetischen Entwicklung des Kleinhirns sind daher nicht nur von Bedeutung für unsere Kenntnisse über die allgemeinen Prinzipien des morphologischen Aufbaues, die das ganze Zentralnervensystem beherrschen, sie führen auch viele Mißbildungen unserem Verständnis näher und ermöglichen uns letzten Endes einen tiefen Einblick in die physiologische Differenzierung des Organs.

---

4. Herr K. Dresel und F. H. Lewy (Berlin):

Die Lokalisation vegetativer Zentren im Kleinhirn.

Der Gedanke, daß das Kleinhirn Beziehungen zu vegetativen Funktionen hat, ist nicht neu. Claude Bernard und andere haben erwogen, ob die durch die Piqûre hervorgerufene Glykosurie zum Teil wenigstens mit bedingt ist durch die nach der

Claude Bernardschen Methode unumgängliche gleichzeitige Verletzung des Kleinhirns. Bolk hat auf Grund seiner vergleichend anatomischen Untersuchungen angenommen, daß im hinteren Teil des Lobus med. post. vegetative Funktionen zu lokalisieren sind, wobei er in der Hauptsache an die nervöse Versorgung der Blase usw. dachte. Auch Camis hat ein vegetatives Zentrum. im Kleinhirn postuliert, ohne den Nachweis hierfür experimentell zu erbringen.

Wir haben nach Freilegung des Kleinhirns beim Kaninchen und Hunde verschiedenartige Verletzungen des Kleinhirnwurms vorgenommen und danach insbesondere auf Änderungen des Blutzuckers und Blutdruckes, nebenbei auf solche des Kochsalzgehaltes des Bluts und auf die Temperatur geachtet.

Stiche in den Kleinhirnwurm und starke Verletzungen desselben sowie Verschorfung der Oberfläche mittels des Thermokauters hatten eine starke Hyperklykämie und Glykosurie zur Folge, die nach eineinhalb bis zwei Stunden ihr Maximum erreichte, um dann teils schneller, teils langsamer wieder zu verschwinden. Gleichzeitig wurde Hyperchlorämie und Herabsetzung der Temperatur beobachtet.

Elektrische Reizung des Kleinhirnwurmes hatte eine sehr deutliche Blutdrucksteigerung zur Folge.

In einem Falle, in dem der Kleinhirnwurm mit dem scharfen Löffel zerstört wurde, trat nach einigen Stunden eine Herabsetzung des Blutzuckers ein, die etwa eine Woche lang bestehen blieb.

Diese Wirkungen auf vegetative Funktionen scheinen an bestimmte Orte des Kleinhirnwurms, also des Paläocerebellum, geknüpft zu sein.

In Verbindung mit unseren früheren Untersuchungen möchten wir aus den mitgeteilten Ergebnissen den Schluß ziehen, daß Erregungen enterozeptiver Bahnen von ihrem Sammelpunkt im Kleinhirn aus und von hier über das Striatum die vegetativen Funktionen beeinflussen.

---

5. Herr A. Borgherini (Padua):

Zur Klinik der Kleinhirngeschwülste.

Obwohl unsere Kenntnisse über die Physiopathologie des Kleinhirns in den letzten Jahren sehr vorgeschritten sind und die Klinik neue Untersuchungsmethoden eingeführt hat, wie z. B. das Zeigefingersymptom (von Bárány), die Passivität (von A. Thomas), den Widerstand (von Holmes Stewart), die Schätzung des Gewichtes (von Lotmar), ist die Lokalisationsdiagnose in den einzelnen Fällen nicht immer richtiger und leichter geworden; ich spreche von der Lokalisation im allgemeinen, weil die lobuläre oder regionäre Lokalisation, kaum heute versucht, für jetzt an der Klinik absolut unzugänglich ist. Nicht selten kommen zur Beobachtung Syndrome von Kleinhirnkrankheiten; insbesondere beziehe ich mich auf die Geschwülste, in welchen die Ausfallssymptome entweder während des ganzen Verlaufs fehlen oder spät eintreten, so daß sie für die diagnostische Beweisführung nicht verwertet werden können und das ganze Bild leicht zu Irrtümern führen würde, wenn nicht eine gebührende Bedeutung den allgemeinen und kollateralen Symptomen zugeschrieben wäre. In diesen Fällen ist die Diagnose das Ergebnis der methodischen klinischen Beobachtung, mehr als der neuen physiopathologischen Ansichten.

Eine Frau, 34 J. alt, hatte in drei Monaten zweimal eine rechtsseitige Bronchiopneumonie überstanden und wurde zur Erholung aufs Land geschickt; wenige Tage nach ihrer Ankunft wurde sie von einem neuen Anfall ergriffen, und der Kollege Dr. Ferroni ersuchte mich, die Patientin mit ihm zu besuchen. Sie klagte über rechtsseitige, am Hinterhaupt kräftigere Migräne und Herabsetzung des Sehvermögens; ich erfuhr, daß jeder vergangene Anfall von starker Migräne begleitet war. Die Untersuchung ergab außer einer unteren sublobulären rechtsseitigen Pneumonie beiderseitige Stauungspapille und leichte Nackenmuskelkontraktur. Die Vermutung einer intrakraniellen, wahrscheinlich cerebellären Geschwulst wurde bei den folgenden Besuchen bestätigt; die Kranke trat dann in meine Abteilung ein. Die Bronchiopneumonie löste sich vollkommen, die Stauungspapille nur teilweise aus; die Migräne stellte sich stärker oder leichter anfallsweise wieder ein; nur einen Monat vor dem Tode

bemerkte man an den rechten Gliedern einen geringen Grad von Amyosthenie und Dysmetrie; ein neuer Pneumonieanfall hat die Kranke zum Exitus geführt.

Die Obduktion ergab ein walnußgroßes Gliom am rechten Lobulus dygastricus; der Vagusstamm zeigte beiderseits nach Marchi spärliche entartete Fasern.

Die Syndrome waren in diesem Falle hauptsächlich von einer rückfallsweise auftretenden Vaguspneumonie dargestellt; Migräne und Erbrechen tauchten sekundär auf; nur am Ende traten spärliche Ausfallsphänomene, wie Asthenie und Dysmetrie auf; zwei Kollateralsymptome waren bei meinem ersten Besuche anwesend: leichte Nackensteifigkeit und Stauungspapille. Man sieht, wie diese schweren Syndrome hinsichtlich der spezifischen Symptomatologie des Kleinhirns karg waren.

Öfter als die Pulmonal- finden wir im Laufe von Kleinhirngeschwülsten die gastrischen Syndrome; diesbezüglich erlaube ich mir, noch ein Beispiel zu bringen.

Ein junger Herr, 18 Jahre alt, litt in seinem 14. Jahre an einer serösen Pleuritis; vor zwei Jahren stellte mir der Hausarzt den Kranken wegen hartnäckiger rechtsseitiger Migräne vor, die anfallsweise erschien, 12—24 Stunden dauerte und von Schwindel und Erbrechen begleitet wurde; während eines Anfalles bemerkte ich am Augengrunde starke arterielle und venöse Hyperämie und peripapilläre Ödeme. Nach zwei Monaten verschwand diese nicht bedeutungslose Migräne und der Kranke wurde gesund bis zum September vorigen Jahres, wo die Migräne wieder eintrat, diesmal mit Ohnmachtsanfällen und leichten klonischen Zuckungen der Gliedmaßen, ohne Bewußtseinsverlust, fünf Anfälle in drei Monaten; einmal war der Patient im musikalischen Institut, als er das Vorkommen des Anfalles empfand, er konnte nach Hause fahren, ehe der Anfall ausbrach. Mit oder ohne Migräne klagte der Patient fortwährend über Magenbeschwerden, wie Übelkeit, Zwang zum Erbrechen, Erbrechen bei nüchternem Magen; man bemerkte abwechselnd Hyper- und Anachloridie, Hyper- und Antiperistaltik. Diese gastrischen Syndrome, mehr oder weniger das klinische Bild beherrschend, hatten den Kranken bis zum Tode begleitet, der im vorigen Juni eintrat. Zwei Monate früher konnte man das Liegen lieber auf der rechten Seite und leichte rechtsseitige Asthenie beobachten; an den letzten Tagen

Neuritis optica. Bei der Obduktion ergab sich ein haselnußgroßer tuberkulärer Knoten am Lobulus quadrangularis der rechten Hemisphäre.

In diesem Falle zeigten sich vor zwei Jahren einige Symptome der Kleinhirnkrankheit, die nach kurzer Dauer sistierte und nun später wieder auftrat. Wie bekannt, kann man die Sistierung eines tuberkulösen Knotens, ja manchmal die klinische Genesung beobachten. Vor einigen Jahren habe ich einen solchen Fall im Laboratorium des leider verstorbenen Professors H. Obersteiner illustriert.

Unser Kranker hatte in den letzten Monaten krampfhafte Anfälle gezeigt, die dadurch charakterisiert waren, daß die Willenskraft auf dieselben einen offenbaren Einfluß äußerte und dieselben unterdrücken konnte; solche Anfälle sind häufig als hysterisch angesehen — auch die gastrischen Syndrome, welche das ganze Bild beherrschten, stellten sich mit einer ataktischen Erscheinung dar, wie wir sie gewöhnlich bei der echten Magenneurose zu sehen gewöhnt sind; spezifische Kleinhirnsymptome sind nur später und sparsam aufgetreten, als die Diagnose schon auf Grund der allgemeinen und kollateralen Symptome gestellt worden war, sie dienten eher zur Bestätigung derselben, was bei diesen Kranken häufig vorkommt.

Das menschliche Kleinhirn ist ein „Silentiosum organum". Eine Geschwulst im Wurme einer Taube erzeugt schwere ataktische Bewegungen beim Fliegen und Gehen (Demonstration eines mikroskopischen Präparats); die Entartung des ganzen Cortex cerebelli erzeugt beim Hunde eine weniger markante, doch immerhin deutliche Bewegungsataxie, wie ein vor Jahren von mir illustrierter Fall bewies; unvollkommene experimentelle Zerstörung des Wurmes bei Hunden hat nur Zittern des Kopfes und Halses und leichte ataktische Bewegungen in den Gliedern zur Folge; ausgedehnte Zerstörung beider Hemisphären bei jungen Hunden hat mir schon vor vielen Jahren die sogenannte Passivität der Glieder ergeben, die vor kurzem die Aufmerksamkeit der Kliniker bei Menschen angezogen hat. Ja, in der menschlichen Pathologie begegnet man Fällen totaler Aplasie mit klassischen Kleinhirnsyndromen, und wir haben alle in letzter Zeit die Fälle von Kleinhirnverletzung beobachtet, die echte Ausfallsbilder realisierten. Aber in der Mehrzahl der Kleinhirngeschwülste entstehen

beim Menschen infolge der langsamen Entwicklung funktionelle Kompensationen und es treten erst später und auch nicht immer nach stärkerer Zerstörung Ausfallssymptome auf. Daher kommt es, daß die Lokalisationsdiagnose mehrmals nur auf allgemeinen und kollateralen Symptomen begründet wird, besonders auf der Teilnahme des Vagusakzessorius und des Opticus.

Die Veränderungen des letzteren erscheinen sehr frühzeitig; und wenn jeder Neurologe das Ophthalmoskop richtig gebrauchen könnte, wie Oppenheim rät, so wäre es nicht möglich als gewöhnliche Bronchopneumonie oder Magenneurose solche pulmonären bzw. gastrischen Syndrome zu diagnostizieren, welche in direktem Zusammenhang mit einer Kleinhirngeschwulst stehen.

Aussprache zu den Vorträgen 1—5:

Herr v. Weizsäcker (Heidelberg): Die Frage, ob falsche Gewichtsschätzungen durch sensible Störungen im gewöhnlichen Sinne oder durch Einstellungsänderung bedingt sind, kann erst entschieden werden, wenn gezeigt ist, daß die Veränderung der Drucksinnschwelle bei Hyper- und Hypotonie nicht rein physikalische Gründe hat. Auf harter Unterlage bewirkt dasselbe Gewicht ein stärkeres Deformationsgefälle in der Haut und besitzt also aus rein mechanischem Grund einen höheren Reizwert, dies haben besonders Untersuchungen von Herrn Stein in der Tat ergeben. Wenn die Muskeln unter der untersuchten Haut übermäßig oder abnorm wenig gespannt sind, so kann dieser Fall eintreten. Die Analyse solcher Fälle hat ferner bisher nicht versucht zu entscheiden, ob eine Störung des Drucksinnes oder des Kraftsinnes vorliegt. Dies ist nach v. Frey technisch leicht möglich, wenn man zur Prüfung des Kraftsinnes durch große Manschetten den Drucksinn möglichst ausschaltet. Ehe also die Leistung dieser beiden Organe getrennt untersucht ist, wird man die physiologische Wertung der Störungen des Gewichtschätzens kaum vornehmen können. Auch muß der physiologische Typus der Funktionsstörung nach den Gesichtspunkten untersucht werden, die in den Mitteilungen von Stein und v. Weizsäcker auf dieser Tagung angewandt wurden.

Herr Scholl (Cassel) weist auf die Beziehungen zwischen den von Goldstein hervorgehobenen Einstellungsmechanismen zu G. E. Müllers Lehre von der motorischen Einstellung hin. Als Sitz dieser Funktion hat Müller subkortikale motorische Zentren angenommen.

Herr P. Schuster (Berlin): Weder in den von mir demonstrierten Fällen von Kleinhirnatrophie, noch in dem spät familiär-hereditären Fall gelang es mir trotz wiederholter Untersuchungen, Störungen der Schwereempfindung nachzuweisen. Vielleicht ist hierfür der Umstand

verantwortlich zu machen, daß die meisten der Fälle während der Anstellung der Versuche nicht ganz frei von Zitterbewegungen waren; oder kann mir Herr Goldstein eine andere Erklärung geben?

Herr Wallenberg (Danzig) macht auf ein wichtiges Einstellungszentrum aufmerksam, das im Thalamus opticus vorhanden ist. Wie klinische Ausfallserscheinungen bei Thalamusläsionen lehren, muß innerhalb desselben eine Sensibilisierung der sensiblen und sensorischen Endkerne des Sehhügels angenommen werden, und zwar durch Einwirkung der Großhirnrinde via zentrifugaler kortiko-thalamischer Bahnen. Diese Sensibilisierung kann als eine Grundlage der Aufmerksamkeit betrachtet werden. W. sucht ferner das Mißverständnis zu beseitigen, als ob der rote Haubenkern die Hauptendstätte der Bindearmsfasern bildet, während in Wirklichkeit, und zwar mit Hilfe von Kommissurenfasern durch die Commissura grisea thalamica hindurch, beide Thalamushälften Endstationen des Bindearmes sind.

Herr Th. Hoepfner (Saalfeld): Schon von Nikolai Lange wurde (1880—82) bei der Prüfung der extrem sensoriellen und extrem motorischen Reaktion das vermittelnde Zentrum in den Thalamus verlegt. Liepmann spricht etwas später in ähnlichem Sinne davon, daß sich (bei Aphasien) es sich außer um Mnesis und Motorik noch um einen weiteren Faktor handeln müsse, der aber gleichfalls eine Art mnestischen Prinzips sein müsse.

Herr Mingazzini (Rom): Es sei mir erlaubt, die experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erwähnen, welche ich sowohl bei Tieren wie auch beim Menschen schon damals ausgeführt habe. Ich habe in Fällen von schweren Verletzungen oder ausgeprägten Aplasien des Kleinhirns keinen bedeutenden Ausfall des Markes und der Nervenzellen des kontralateralen roten Kernes konstatiert, obgleich die Atrophie des Thalamus sehr ausgeprägt war, so daß ich auch eine direkte Verbindung des Thalamus mit dem Präfrontallappen annehmen kann.

Herr Cassirer (Berlin) fragt nach dem Verhalten normaler Bewegungen bei der Aufnahme mit der Zeitlupe.

Herr Foerster (Breslau) fragt Herrn Goldstein, ob er bei den hypotonischen Zuständen nur eine Unterschätzung und bei den hypertonischen Zuständen nur Überschätzung fand. F. sah Cerebellarläsion mit hypotonischen Zuständen, bei denen durchaus nicht nur eine Unterschätzung stattfindet.

Herr Grünbaum (Eisenach) erwähnt Zeitlupenaufnahmen bei Bewegungen normaler Menschen (Boxer), wobei Bewegungsstörungen im Sinne der Bilder von Herrn Schuster nicht zu bemerken waren.

Herr Stenvers (Utrecht): Zu dem Vortrag von Herrn Schuster, der uns eine schöne Charakteristik der cerebellaren Sprache gegeben hat, möchte ich noch sagen, daß neben dem schon erwähnten Rascher- auch das Langsamerwerden der Sprache ganz typisch ist. Ich konnte in diesem Jahre einen Cerebellarkranken beobachten, der auf die Frage, ob er etwas an der Sprache bemerkt habe, spontan sagte, daß die Sprache langsamer geworden sei. Sonstige Abweichungen der Sprache waren nicht vorhanden. Weiter möchte ich darauf hinweisen, daß man bei der Symptomatologie der cerebellaren Sprachstörungen den individuellen Faktoren Rechnung tragen muß, z. B. ist die Tatsache, ob ein Patient Rechts- oder Linkshänder ist, von großem Interesse. Ich konnte bei einem rechtsseitigen Cerebellarabszeß bei einem Rechtshänder Sprachstörungen feststellen und ebenso bei einem linksseitigen Gliom eines Linkshänders. Ich möchte darum bitten, in Zukunft besonders darauf achten zu wollen, gerade wie bei den Großhirnkrankheiten, und darüber zu berichten, ob der Patient Rechts- oder Linkshänder ist.

Herr Schuster (Schlußwort): Auf die Frage des Herrn Cassirer muß ich antworten, daß ich normale Fälle mit Rapidaufnahme noch nicht untersucht habe, ich werde suchen, das nachzuholen. Was die Bemerkung des Herrn Wallenberg über den roten Kern betrifft, so ist es mir natürlich bekannt, daß der rote Kern nicht die alleinige Endstation der Bindearmfasern darstellt, und daß ein Teil der Fasern bis zum Thalamus weitergeht. Wenn ich in meinem Vortrag bei der Demonstration des Patienten mit dem Herde im roten Kern von dem roten Kern als Endpunkt der Bindearmbahn sprach, so tat ich das deshalb, weil er für die topische praktische Diagnostik in der Tat als Endpunkt gelten kann. Denn es ist, soviel ich weiß, noch kaum gelungen, klinisch eine Affektion des Teiles der Bahnen, die über den roten Kern hinaus bis zum Thalamus gehen, bei der Menge der in den Thalamus einströmenden Bahnen nachzuweisen.

Herr Goldstein (Schlußwort): Die Anschauung Herrn Wallenbergs über die Bedeutung des Thalamus kann ich auf Grund eigener Beobachtungen voll bestätigen. Es sind neben dem Cerebellum noch eine Reihe anderer Hirnteile bei der Einstellung beteiligt; so auch der Thalamus. Weiter besonders auch das Kleinhirn. — Nicht alle Fälle von Cerebellarerkrankungen weisen Gewichtsschätzungsstörungen auf. Wahrscheinlich ist hierzu eine ausgedehnte Läsion der Rinde notwendig, die nicht zu allmählich eintritt. — Auf Herrn Scholls Anfrage möchte ich sagen, daß beim Gewichtsvergleich die Unterschiedsschwelle geprüft wurde, bei der Druckprüfung die Minimalschwelle; gegenüber Herrn Foerster, daß ich die Beziehung der Unter- bzw. Überschätzung zu einem hypotonischen bzw. hypertonischen Zustande doch allgemein gefunden habe, daß aber die Hypotonie bzw. Hypertonie nicht selten wenig ausgesprochen ist. Ich möchte bei diesen Bezeich-

nungen auch weniger die nachweisbare Tonusveränderung in den Vordergrund rücken als den charakteristischen Gesamtsymptomenkomplex, der sich das eine Mal als eine Herabsetzung, das andere Mal als ein „Reizzustand“ darstellt, wozu auch die Tonusveränderungen gehören. Der Einwand von Herrn Weizsäcker ist nicht leicht kurz zu besprechen. Es fragt sich, wodurch die Veränderung des Gefälles zustande kommt. Ich vermute, durch den veränderten Einfluß des Cerebellums auf die Muskeln und übrigen Weichteile, so daß es sich eben doch um eine sekundäre sensible Störung handelt.

---

6. Herr H. Stein (Heidelberg):

Über die zentralen Funktionsstörungen des Drucksinns (untersucht mit quantitativen Methoden), insbesondere über zeitliche Veränderungsgesetze.

Daß überhaupt ein Messen von Empfindungsstärken im mathematischen Sinne möglich ist (Fechner), wird durch v. Kries vom erkenntnistheoretischen Standpunkt aus verneint. Für uns gewinnt aber die Frage nach einem Maß der Empfindungsstärken in anderer Form Bedeutung, wenn wir an die Regulation von Bewegungen denken. Für das Zustandekommen der Koordination postulieren wir eine Verknüpfung des sensiblen und motorischen Systems. Die sensiblen Reizeindrücke, durch Spannungsänderung hervorgerufen, sind die Kontrolle der Bewegungen und führen zu deren Regulation. Dieser Vorgang ist aber nur denkbar, wenn an irgendeiner zentralen Stelle eine Gleichsetzung von Reizeindruck und motorischem Impuls erfolgt. Dann müßte in diesem Sinne ein starker Reiz (Reizeindruck) einen starken, ein schwacher einen schwachen Bewegungsausschlag zur Folge haben. Dieses Verhältnis setzt, wo nicht, ein Werten oder Messen der Empfindungsstärken, so doch ein Werten der entsprechenden afferenten Vorgänge in irgendeiner Weise voraus. Nun kommt hinzu, daß wir im Gebiet der Empfindungen Schwellen feststellen können, und von Bedeutung scheint uns die Tatsache, daß unter gleichbleibenden Bedingungen die Schwelle konstant ist. Wir glauben, daß mit dem Vorhandensein von unbedingt festliegenden Schwellenwerten die Möglichkeit gegeben ist, jeden sensiblen Reizeindruck durch

die Empfindungsstärke zu bestimmen, das heißt, wir bestimmen die Empfindungsstärke nach ihrem Schwellenabstand. Dabei müßten wir vielleicht nicht notwendig annehmen, daß die Schwellenempfindung ständiger Bewußtseinsinhalt ist.

Gerade auf die Bedeutung der Schwellen in diesem Zusammenhang wollen wir den Wert legen. Ob nun das Beziehen der Empfindungen auf den Schwellenwert ein Messen genannt werden kann oder nicht, ist gleichgültig.

Die Pathologie der Empfindungsstörungen muß den Beweis liefern. Wenn wir also ganz allgemein für das Gebiet der Empfindungen sagen, daß die Schwelle notwendige Voraussetzung der Ordnung von Empfindungen (in bezug auf Qualität, Raum, Zeit, Intensität) ist, so müßte sich bei einer Veränderung der Schwelle eine Änderung der Empfindungsordnung geltend machen. Bei einer einfachen Erhöhung der Schwelle brauchte die raum-zeitlich-intensive Ordnung noch nicht wesentlich zu leiden. In diesem Fall würden eben alle Empfindungen zur erhöhten Schwelle in Beziehung gesetzt, der ganze Komplex auf ein höheres Niveau gebracht unter gleichbleibenden Relationen. Das Konstantbleiben der Schwelle würde also auch unter pathologischen Verhältnissen von großer Bedeutung sein. Der Frage aber, ob überhaupt die Schwelle konstant ist, wurde bisher noch keine besondere Beachtung geschenkt. Nun wissen wir, daß bei einer Reihe von Sensibilitätsstörungen (Hypästhesien) Veränderungen der Empfindungsordnung vorkommen, die sich z. B. in stereognostischen Störungen ausdrücken, bei anderen dagegen fehlen. Wenn wir für den Fall von Hypästhesie ohne stereognostische Störung in der Konstanz der erhöhten Schwellen die Erklärung finden, so könnte vielleicht in einer Inkonstanz der Schwelle der Grund für die Fälle gefunden werden, in denen Hypästhesie mit Störung der Stereognosis verbunden ist. Denn, was müßte geschehen, wenn die Schwelle nicht konstant bleibt, wenn sie ständig wechselt, einmal hoch und einmal tief liegt? Es würden dann zwei Reize von genau gleicher Beschaffenheit zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden starke Empfindungen auslösen und ein schwellennaher Reiz würde einmal empfunden und das andere Mal überhaupt nicht empfunden werden. Die notwendige Folge solcher Störung muß eine ständige Täuschung über objektive Reizwerte und ihre Beziehungen sein.

Nun haben uns Untersuchungen an Patienten mit Sensibilitätsstörungen die Gelegenheit gegeben, solche Störungen im Verhalten der Schwelle aufzudecken. Es gibt in der Tat unter pathologischen Verhältnissen eine Veränderlichkeit der Schwelle, die darin besteht, daß die Schwelle einmal hoch und einmal tief gefunden wird, also inkonstant ist. Versuchspersonen waren Patienten mit den verschiedensten Erkrankungen, die mit Sensibilitätsstörungen einhergehen (Tumoren des Gehirns und Rückenmarks, Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie, Rindenläsionen, periphere Verletzungen und Neuritiden). Wir stellten unsere Versuche mit einem geaichten Reizhaarsatz nach den Angaben v. Freys an. Die Methode ist im Prinzip sehr einfach. Es handelt sich nur darum, von Schwellenreizen ausgehend die Reizstärken allmählich zu steigern und darauf zu achten, ob und wie lange die einzelnen Reizstärken wirksam sind. Bei einer Reihe von Kranken war das Ergebnis folgendes: Nachdem an einer umschriebenen Hautstelle des sensibilitätgestörten Gebietes die Schwelle bestimmt war, zeigte sich bei weiterer Applikation von Schwellenreizen nach mehr oder weniger kurzer Zeitdauer ein Unwirksamwerden derselben. Von diesem Zeitpunkt an lösten alle folgenden Reize, die in der Stärke gleich waren, (Schwellenreize) keine Empfindung aus, während ein um geringen Grad stärkerer Reiz wieder zur Empfindung führte, aber auch nur für kurze Zeit. Nach mehreren kurz aufeinanderfolgenden Reizen trat wieder völlige Empfindungslosigkeit für den betreffenden Reiz ein. Und das ging so fort, bis in einigen Fällen das 10-, 20-, 30 fache und in einem Fall gar das 60 fache des Anfangswertes erreicht war. Das heißt: Beliebig ließ sich die Schwellensteigerung nicht durchführen. Bei einer gewissen Höhe machte die Schwelle halt und änderte sich auch dann nicht mehr, selbst wenn bis zur Ermüdung der Aufmerksamkeit gereizt wurde. Immerhin lag aber die Schwelle für Druckreize am Ende der Untersuchung 10—60 mal höher als zum Beginn. Bei Versuchen, die gleich mit starken, weit überschwelligen Reizen begannen, konnte eine deutliche Beeinflussung der Schwelle nicht festgestellt werden. Hierfür, wie überhaupt für diese eigenartige Erscheinung, fehlt uns jede Erklärung. Hypothesen können uns der Erkenntnis nicht näher bringen. Doch scheint es, als handele es sich um die Wirkung einer leichten Ermüdbarkeit geschädigter nervöser Substanz. —

Weitere Versuche zeigten, daß nach anfänglicher Schwellensteigerung die Schwelle wieder sank, wenn die Reizapplikation für eine Zeit unterbrochen wurde, wenn also Ruhe eintrat. Doch wurde häufig auch nach längerer Ruhezeit der Anfangswert nicht wieder erreicht. Handelt es sich in dem einen Fall um Ermüdung, so würden wir hier von einer Erholung der ermüdeten Substanz sprechen dürfen. Jedenfalls besteht eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Schwelle von der Inanspruchnahme des Sinnesorgans in dem Sinne, daß die Schwelle bei Inanspruchnahme steigt und wieder fällt, wenn Ruhe eingetreten ist. Es besteht also im Bereich des Drucksinns unter bestimmten pathologischen Veränderungen, die wir noch nicht kennen, eine ständige Veränderung der Schwelle. Wir haben dieser Erscheinung die Bezeichnung Schwellenlabilität gegeben. Wir fanden, wie bereits erwähnt, diese Erscheinung nur bei einem allerdings überwiegenden Teil unserer Versuchspersonen, und zwar immer nur bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Bei peripheren Störungen — soweit diese für die Untersuchungen in Betracht kamen; es konnten die Versuche nur bei Hypästhesien leichten Grades angestellt werden wegen der Unmöglichkeit, mit Reizhaaren starke Reize zu setzen — zeigte die Schwelle meist einen konstanten Wert. Niemals war in diesen Fällen die Schwellenlabilität deutlich. Zu erwähnen sind die großen Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung entgegenstellen. So ist während jeden Versuches die Konzentrationsfähigkeit der Versuchsperson zu kontrollieren. Nebenempfindungen müssen verhindert werden. Unbedingte Ruhigstellung der Reizfläche ist eine wichtige Vorbedingung. Die Reizfolge darf nicht immer den gleichen Rhythmus zeigen wegen der Gefahr der Ablenkung der Aufmerksamkeit auf den Rhythmus. Die Reizstelle muß frei von Haaren sein, weil durch die Hebelwirkung der Haare eine Verstärkung des Reizes erzielt wird. Am schwierigsten ist wohl die richtige Bemessung des Zeitabstandes zwischen den einzelnen Reizen. Zu lange Pausen führen zur „Erholung", zu kurze Pausen führen leicht zur Überanstrengung der Versuchsperson. Es ist Sache der Übung, hier das richtige Maß zu finden. Es scheint uns von Bedeutung, ein Untersuchungsergebnis an dieser Stelle besonders hervorzuheben. Bei einem Patienten, der an einer klinisch sicheren multiplen Sklerose litt, fand sich bei einer genauen Untersuchung der Sensibilität keine Schwellenerhöhung. Schmerz-

und Druckschwellen entsprachen vollkommen der Norm. Simultan- und Sukzessivschwellen zeigten ebenfalls keine abweichenden Werte. Die Lokalisation war gut, Lageempfindung nicht gestört. Wärme und Kälte wurde auch bei geringen Temperaturunterschieden richtig erkannt. Doch war dem Patienten aufgefallen, daß beim Ordnen von Papieren, ohne etwas davon zu merken, häufig Blätter seiner Hand entglitten. Er fühle nicht mehr so gut, sei unsicher und müsse immer genau zusehen, wenn er mit den Händen feinere Arbeit verrichte. Gegenstände, die man ihm in die Hand gab, erkannte er zuweilen schlecht, manchmal gar nicht, ein anderes Mal gelang ihm eine ziemlich genaue Beschreibung. Die Reizhaaruntersuchung in der eben angegebenen Weise ergab bei längerer Reizdauer eine allmählich zunehmende Erhöhung der Druckschwelle. Die Schwelle war am Ende der Untersuchung mehr als um das 20 fache des Anfangswertes erhöht. Ohne dieses Untersuchungsergebnis würde man die stereognostische Störung wohl als isolierte Störung der Stereognose angesehen haben (eine Art Wernickescher Tastlähmung). Das Problem der Wernickeschen Tastlähmung erfährt durch die Aufdeckung des merkwürdigen Verhaltens der Schwelle vielleicht eine ganz neue Beleuchtung, um so mehr als gerade bei kortikalen Läsionen eine besonders ausgedehnte, wenn auch stark wechselnde Schwellenlabilität gefunden wird. Das Zusammentreffen von Ataxie oder stereognostischen Störungen mit dem Nachweis einer Schwellenlabilität gibt gewiß zu denken, doch ist eine Schlußfolgerung hieraus nicht berechtigt. Schlüsse, die aus einer Gegenüberstellung gleichzeitig bestehender Symptome gezogen werden, können nicht beweiskräftig sein, weil wir ja doch nur einen geringen Teil der Krankheitserscheinungen erkennen.

Wir glauben, daß es nicht zuviel gesagt ist, wenn wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse annehmen, daß in dem Konstanthalten der Schwelle eine wichtige Funktion des Drucksinns zu sehen ist und daß unter pathologischen Verhältnissen, fast ausnahmslos bei zentralen Sensibilitätsstörungen, die Schwelle labil sein kann, und daß endlich die Hypästhesie als solche für die Störung komplexer Empfindungen nicht so sehr von Bedeutung ist, als eine Veränderung der Sinnesfunktion.

Wenden wir uns nun einer anderen Funktion des Drucksinns zu. Von allen Sinnesorganen hat der Drucksinn die größte

Adaptationsfähigkeit. Wir wissen, daß die Empfindung eines konstanteinwirkenden Druckreizes bald verblaßt und bei kurzdauernden, kleinflächigen Reizen klingt die Empfindung fast unmittelbar nach Aufhebung des Reizes ab. v. Frey, dem wir einen großen Teil unserer Kenntnis über diese Funktion verdanken, glaubt, daß die Adaptationsfähigkeit teleologisch den Sinn habe, daß dem Sinnesorgan die Möglichkeit gegeben ist, sich unmittelbar nach Einwirkung eines Reizes auf einen neuen Reiz einzustellen. Fragen wir uns nun: Unterliegt diese Funktion bei pathologischen Störungen einer Veränderung, und was müßten dann die Folgen sein? Schon bei unseren Schwellenversuchen fiel bei einigen Kranken auf, daß nach kurzer Reizdauer eine Trennung der Einzelempfindungen nicht möglich war, sondern eine Dauerempfindung auftrat. In besonders ausgeprägtem Maße fanden wir diese Erscheinung bei einem Kranken, bei dem ein intramedulläres Gliom entfernt worden und eine Störung der Sensibilität von D_7 abwärts nachzuweisen war. Nach einigen Haarreizen, die kurz hintereinander einfielen, trat eine Dauerempfindung auf, und alle folgenden Reize wurden nicht mehr gesondert empfunden. Es bestand also trotz guter Empfindlichkeit keine Möglichkeit, aufeinanderfolgende Reize als sukzessive zu erkennen. Bei Applikation eines kurzdauernden Flächenreizes blieb nach der Entlastung eine deutliche, lang anhaltende Nachempfindung bestehen. Unter bestimmten Versuchsbedingungen, die wir hier nicht näher erörtern können, dauerte die Nachempfindung eines Flächenreizes 10 Sekunden. Dabei ist zu bemerken, daß unter normalen Verhältnissen und den gleichen Bedingungen eine Nachempfindung nicht meßbar ist. Mit einem eigens für diese Zwecke konstruierten Doppelhebelapparat suchten wir die Wirkung der Nachempfindung eines Reizes auf die folgende Reizempfindung festzustellen. Dabei ergab sich, daß ein Reiz, der in einem Abstand von etwa 1—3 Sekunden dem voraufgegangenen gleichstarken Reiz folgte, nicht erkannt wurde. Fiel der zweite Reiz in die 3.—10. Sekunde nach Einwirken des ersten Reizes, so war stets die Empfindungsstärke des zweiten Reizes schwächer als die des ersten trotz gleichbleibender Reizstärken. Und zwar war die Empfindung des zweiten Reizes um so schwächer, je kürzer der Abstand zwischen den beiden Reizen war, das heißt die Empfindungsstärke nahm proportional dem Abstand beider Reize zu.

Betrug die Zeit zwischen den Reizen mehr als 10 Sekunden, so waren die Empfindungsstärken gleich. Beim Gesunden ist nur innerhalb der ersten Sekunde eine geringe Abschwächung der Empfindung eines Reizes durch die Nachwirkung eines voraufgegangenen festzustellen. Wir finden also bei diesem Kranken eine besonders starke Abweichung von der Norm in bezug auf die Empfindungsdauer. Nach Aufhebung des Reizes klingt die Empfindung nur sehr langsam ab, das heißt die Adaptation oder Umstimmung, wie wir mit v. Kries diesen Vorgang bezeichnen, ist bedeutend verzögert. Die Folge der verzögerten Umstimmung ist die Unfähigkeit des Drucksinns, kurz aufeinanderfolgende Reize als sukzessive zu empfinden, bzw. die Intensität aller Empfindungen von Reizen, die während der Phase einer Nachempfindung einfallen, richtig zu bestimmen. Sukzessivempfinden und Intensitätsunterscheidung sind also bei einer im Sinne einer Verzögerung gestörten Umstimmung weitgehend eingeschränkt. Liegt da nicht der Gedanke nahe, daß komplexe Empfindungen verändert zustande kommen müssen, wenn Sukzessivreize und Intensitätsunterschiede nicht mehr erkannt werden? Auch hier wieder die Frage nach einer Erklärung stereognostischer Störungen! Head findet bei kortikalen Sensibilitätsstörungen eine mangelhafte Intensitätsunterscheidung; soweit uns bekannt, findet er sie ausschließlich bei reinen kortikalen Störungen und setzt diese Symptome an die Spitze seines Symtomenkomplexes bei kortikalen Sensibilitätsstörungen. Unser Untersuchungsergebnis beweist nun eindeutig, daß dieses Symptom die Folge verzögerter Umstimmung sein kann, also durch eine Funktionsänderung bedingt ist. Diese Funktion aber ist offenbar nicht an eine bestimmte Stelle des Nervensystems gebunden, kann darum auch ohne weiteres keinen topisch diagnostischen Wert haben. An den hier kurz aufgeführten Veränderungen sensibler Funktionen wollen wir zeigen, daß nicht die Abschwächung der Empfindlichkeit das Wesentliche des sensiblen Ausfalls und seine Folgen ausmacht, sondern die Funktionsstörung.

Aussprache.

Herr Trömner (Hamburg): Daß die Schwellenlabilität bei cerebralen Ausnahmezuständen organischer oder nichtorganischer Natur zum Teil auf besonderen Veränderungen der sogenannten Aufmerksam-

keit beruhen, dafür spricht — ich erinnere nur daran —, daß in hypnotischen Zuständen ganz erhebliche Schwankungen der sogenannten Sinnesschwelle erzeugt werden können, und zwar nicht nur im senkenden, sondern auch im steigenden Sinne. Versuche, welche ich vor ca. 12 Jahren gemacht habe (s. Vogts Journ. f. Neurol. u. Psychol.) ergaben, daß in jenem besonderen hypnotischen Zustand, welchen Vogt „Partielles systematisches Wachsein" nennt, die Sinnesempfindlichkeit außerordentlich gesteigert werden kann.

---

7. Herr v. Weizsäcker (Heidelberg):

Über die Bedeutung quantitativer Sensibilitätsprüfungen für die pathologische Physiologie der Wahrnehmung und der Bewegung.

Die Labilität der Schwelle und die Störung der Adaptation, über die Herr Stein Ihnen berichtet hat, sind bedeutsam dadurch, daß hier nicht ein (topisch festzulegender) Ausfall, sondern eine Veränderung der Funktionsweise des sensibeln Organes erfaßt wurde. Gegenüber den gewöhnlichen klinischen Methoden sind diese Ergebnisse nicht etwa durch ihre größere „Feinheit", Steigerung der Empfindlichkeit der Methode ausgezeichnet, sondern vielmehr dadurch, daß ein räumlich, zeitlich und intensiv genau bekannter Reiz angewandt wird und so auch eine definierbare sinnesphysiologische Funktion erfaßt wird. So erfahren wir aus den Versuchen über pathologische Schwellenlabilität, daß eine normale Funktion vorliegen muß, welche die Schwelle stets konstant erhält; durch den Nachweis gestörter Adaptation erfahren wir, daß es nicht nur peripher am Rezeptor, wie v. Frey annimmt, sondern auch zentral eine Adaptation gibt. Diese bewirkt, daß auch bei fortdauerndem Druckreiz das Organ für neue Reize wieder empfindlich wird, indem die erste Empfindung rasch abklingt und die Schwelle sich zugleich wieder herstellt. Wir haben nun zu erwägen, welche Folgen sich aus einer derartig gestörten Funktionsweise nicht allein für Empfindung und Wahrnehmung, sondern auch für die andere Hauptfunktion der Zentripetalität, für die Bewegung, sich ergeben

können. Vorher aber sollen einige weitere Unternehmungen, die hierher gehören, mitgeteilt werden.

Zunächst ein Wort über die taktilen Hypästhesien. v. Frey zeigte, daß die bei peripheren Nervenverletzungen beobachteten Hypästhesien nicht etwa auf einer Erhöhung der Schwelle an den Druckpunkten, sondern auf einer Verminderung der Zahl der Druckpunkte beruhen; dabei ist die Schwelle an den stehen gebliebenen Druckpunkten normal. Solche Hypästhesien nannte er „scheinbare" und er benutzt dies Ergebnis zu einer Kritik an Heads Begriff der protopathischen Sensibilität. Damit war aber die Frage nicht entschieden, ob es auch „wahre" Hypästhesien, also solche bei denen die Reizschwellen an den Druckpunkten erhöht sind, überhaupt gibt. Wir haben daher eine statistische Reizhaarmethode ausgearbeitet, mit der Herr Dr. Franz (Diese Zeitschr. 1923, 78, 212) zeigen konnte, daß bei spinalen und cerebralen Läsionen Hypästhesien gefunden werden, in deren Bezirk überhaupt keine normalen, sondern nur erhöhte Reizschwellen vorkommen. Es gibt also hier auch wahre Hypästhesien.

Der Unterschied der beiden Arten führt nun auf das Problem des zentralen Zusammenwirkens der Sinneselemente. Seit langem bekannt ist das Prinzip der „gegenseitigen Verstärkung" (Brückner, v. Frey), wonach z. B. zwei zugleich applizierte und einzeln genommen unterschwellige Reize sich zu einem überschwelligen verstärken können. Man hätte erwarten können, daß diese Funktion besonders leicht gestört werden könne. Versuche, die ich mit Frl. Niemöller ausführte, zeigten, daß das Gegenteil der Fall ist: in keinem Falle von Hypästhesie fehlte die gegenseitige Verstärkung; ja sie war oft deutlicher als beim Gesunden. (Vgl. genaue Mitteilung in dieser Zeitschr.) Der Befund ist ein Argument gegen die Irradiationstheorie dieses Vorganges (vgl. meine Mitteilung in Pflügers Arch. v. Kries-Festschrift 1923). — Dagegen fand sich eine andere charakteristische Störung im Zusammenwirken der Sinneselemente bei Untersuchung der Wahrnehmung geführter (passiver) Bewegungen. Diese Wahrnehmung beruht, wie wir mit v. Frey annehmen, in erster Linie auf der Erregung des Drucksinns in der Haut über den bewegten Gelenken. Die normale Schwelle beträgt am Ellenbogengelenk 1—2°. Die Geschwindigkeit ist ohne nachweisbaren Einfluß auf diese Schwelle beim Gesunden. Anders bei Kranken. Nicht allein kann

die Schwelle auf ein Vielfaches steigen, sondern vor allem wird sie oft in hohem Grade abhängig von der Winkelgeschwindigkeit, und zwar so, daß rasche Bewegungen bei viel kleineren Exkursionen erkannt werden wie langsame. Dieses, in Versuchen mit Herrn Dr. Panzel gefundene Verhalten deckt also wiederum eine Störung einer besonderen zentralen Funktion auf, die besonders im zeitlichen Zusammenwirken der Einzelerregungen sich ausspricht. — Auffallend sind ferner bei solchen Versuchen, die mit v. Freys Apparat durchgeführt werden, hartnäckige und regelmäßige Täuschungen über die Richtung geführter Bewegungen (Angabe „Beugen" statt Strecken).

Mehrere von den hier aufgeführten Störungen können vorliegen, ohne daß die „Sensibilität" für die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden gestört erscheint. Erwägt man dies, so drängt sich die Frage auf, ob nicht eben das Ungenügende der nicht quantitativen Methoden Schuld an manchen Unstimmigkeiten der älteren Ataxielehre trägt. Immer fiel ja auf, daß zwischen dem Grade der Ataxie und dem der Sensibilitäts- (und Reflex-)Störungen gar kein regelmäßiger Parallelismus bestand und dies machte der sensomotorischen Theorie gerade der tabischen Ataxie Schwierigkeiten. Unsere Befunde nun weisen eine ganze Reihe von eigenartigen Funktionsstörungen auf, welche die raumzeitlich-intensive Ordnung der zentripetalen Eindrücke schwer stören und umformen müssen. Dies kann schon jetzt rein deduktiv behauptet werden. So liegt der Gedanke nahe, daß solche funktionale Un- und Umordnung der Zentripetalität viel mehr an den ataktischen Störungen beteiligt sei, als die eigentlichen und vollständigen Ausfälle. Diese Annahme bedarf weiterer Prüfung. Überlegt man aber, welche Phänomene der Ataxie es hauptsächlich sind, die auf solche Weise entstehen könnten, so müssen wohl besonders drei Arten unterschieden werden: der Präzisionsmangel, die Allotaxien und die Einengung des Gestaltungskreises. Für diese Phänomene kann ich gleichfalls auf den erwähnten Aufsatz in der v. Kries-Festschrift verweisen. Da es sich nun hier um elementar-nervenphysiologische und nicht etwa um hochzentrale oder gar „psychologische" Erscheinungen handelt, darf erwartet werden, daß ihre Folgen sich auf den beiden Hauptverwertungsgebieten der Zentripetalität, auf dem der Wahrnehmung und auf dem der Bewegung in ähnlicher Weise geltend machen.

Aussprache.

Herr F. H. Lewy (Berlin): Die Allotaxie und Störung der motorischen Gestaltungskraft tritt beim Tabiker in die Erscheinung durch „Verlernen" des Bewegungsbildes und Auftreten verzerrter Bewegungen. So schwindet die Ataxie beim Gehen lange Bettlägeriger sehr schnell, weil hier sofort die Korrektur durch die Sensibilität eintritt.

Herr Loewenthal (Braunschweig) empfiehlt zur Feststellung der Reizschwelle die Prüfung der faradischen Empfindlichkeit. Auch diese ergibt eine durchgehende Konstanz der Reizschwelle bei Gesunden und bei reinen Neurosen, dagegen große Schwankungen und rasches Ansteigen der Schwelle während der Versuche bei allen organischen Sensibilitätsstörungen. Dies betrifft die minimale faradische Empfindung. Daneben gibt es die minimale faradische Schmerzempfindung, die durch das von L. sogenannte „faradische Intervall" von der ersteren getrennt ist. Dies Intervall ist stark verkürzt bei Erschöpfungsneurosen durch Herabrücken der Schmerzreizschwelle, bei organischen Läsionen durch Heraufrücken der Empfindungsreizschwelle.

---

8. Herr A. Boettiger (Hamburg):

Über den oberen Tibiastrichreflex.

Im Jahre 1898, also vor nunmehr 25 Jahren, lernten wir durch Babinski die diagnostisch so außerordentlich fruchtbare pathologische Dorsalflexion der großen Zehe auf Fußsohlenstrich oder -stich kennen. Die folgenden Jahre bescherten uns dann noch eine Fülle von Reflexerscheinungen an den unteren Extremitäten, die in Oppenheims Lehrbuch gewöhnlich zusammengefaßt werden als „Babinski und die übrigen spastischen Reflexe". Man kann sie scheiden in Strichreflexe, Babinski und Oppenheim, Klopfreflexe, Rossolimo und Mendel-Bechterew und Kneifreflexe, Gordon und Trömner. Von diesen möchte ich die Klopfreflexe ganz außer Betracht lassen, da es erstens keine Hautreflexe sind und da sie zweitens nur ein sehr geringes diagnostisches Interesse beanspruchen können. Ich pflege überhaupt nicht mehr auf ihr Vorhandensein zu fahnden. Was die übrigen vier Hauptreflexerscheinungen betrifft, so hat es sich bei ihrer Bekanntgabe stets darum gehandelt, daß jeder folgende Reflex doch eigentlich noch viel subtiler sei, als der vorher schon bekannte andere. Alle Reflexe sollten aber charakteristisch sein für Läsionen der motorischen Bahnen in Gehirn

und Rückenmark. Wenn ich die einzelnen nachbabinskischen Reflexe spezialisiere, so kommt es nach Oppenheim bei seinem Reflex bei spastischen Zuständen nach kräftigem Druck und Herunterfahren des Daumens an der Innenseite des Unterschenkels zur Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, (besonders Funktion des Musc. tibial. antic. und extensor hallucis longus). Der Daumendruck muß ein starker sein und „am reflexempfindlichsten erweisen sich meist die unteren Partien am Unterschenkel bis zur Knöchelgegend hin". Der Gordonsche Reflex, von Auerbach neuerdings (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1922, S. 137) in seiner Bedeutung gewürdigt, wird erzeugt durch starken Druck mit einer oder beiden Händen auf das distale Drittel der Wadenmuskulatur. Es kommt dann ebenfalls zu einer trägen isolierten Dorsalflexion der großen Zehe. Auerbach nennt den Reflex „Wadendruckphänomen". Endlich teilte Trömner 1911 sein Wadenphänomen mit. Er streicht von der Kniekehle aus kräftig die ganze Wade entlang abwärts und erzeugt damit eine Dorsalflexion des Fußes.

Gemeinsam diesen drei Reflexen, Oppenheim, Gordon und Trömner, ist, daß ein kräftiger Druck zu ihrer Erzielung erforderlich ist. Dieser Umstand ist meiner Ansicht nach für die Bewertung der Reflexe ungünstig. Der Babinski-Reflex zeichnet sich demgegenüber dadurch aus, daß er selbst auf leisesten Reiz der Fußsohle in Erscheinung tritt. Nun aber, in der Frage des Verhältnisses dieser vier Reflexe zueinander lautet bisher die Fragestellung immer dahin, welcher Reflex ist wohl der subtilste spastische Reflex. Und da hat Oppenheim behauptet, sein Reflex ginge manchmal als Indikator einer Pyramidenbahnerkrankung noch über den Babinski, Gordon, sein Reflex überträfe manchmal den Babinksi und Oppenheim, und Trömner, seiner überträfe manchmal noch alle drei.

Nun, meine Herren, diese Fragestellung ist falsch. Um Ihnen das zu beweisen, muß ich Sie mit einem Phänomen bekannt machen, das bisher, wenn es überhaupt beachtet wurde, immer mit dem Oppenheimschen Strichreflex zusammengeworfen wurde, von ihm aber absolut zu trennen ist. Es ist dieses kurz gesagt, ein „oberer Tibiastrichreflex". Wenn man bei bestimmten Krankheiten oder Krankheitszuständen am proximalen Viertel der Tibia mit Daumen und Zeigefinger die vordere und innere Kante

der Tibia leicht streicht, so erfolgt eine isolierte langsame Dorsalflexion der Großzehe, wie beim Babinski. Der Strich kann von unten nach oben, er kann auch von oben nach unten gemacht werden. Er soll absolut nicht schmerzen. Streicht man von oben nach unten, so hört die reflexogene Zone bei leichtem Strich im mittleren Tibiadrittel bereits auf. Ein Zusammenhang mit dem „Oppenheim" besteht nicht. Dieser ist bekanntlich am markantesten vom unteren Tibiadrittel aus. Es besteht auch kein Zusammenhang mit dem „Babinski", außer wenn die reflexogene Zone des Babinskireflexes sehr stark nach oben ausgebreitet sein sollte, was ja vereinzelt vorkommt.

Nun die Bedeutung und das Vorkommen dieses oberen Tibiastrichreflexes! Und damit komme ich auf besagte Fragestellung. Es fragt sich nicht, welches ist der subtilste spastische Reflex, sondern es fragt sich, ob diese Reflexe nur quantitativ unterschiedlich sind, oder nicht vielmehr qualitativ. Ich behaupte das letztere. Der von mir eben geschilderte Reflex ist der proximalste und damit räumlich am weitesten von der reflexogenen Zone des Babinski getrennt. Ich will daher zunächst diese beiden in Beziehung zueinander setzen.

Ich betone vorher, daß meine Untersuchungen sich über volle acht Jahre erstrecken und daß ich bei jedem körperlichen Status auf Babinski und oberen Tibiastrichreflex prüfe. Es handelt sich somit um viele Tausende von Untersuchungen. Ich fange distal an. Bei Rückenmarkskrankheiten, die mit positivem Babinski einhergehen, also bei Rückenmarksverletzungen, bei arteriosklerotischen Myelitiden, bei Rückenmarkstumoren, bei multipler Sklerose und Rückenmarkslues, auch bei meningealen Erkrankungen findet sich der obere Tibiastrichreflex niemals. Ich darf hier übrigens eine beiläufige Bemerkung einschalten. Der Zehenreflex verhält sich manchmal bei Rückenmarksverletzungen ebenso eigenwillig, wie der Patellarreflex. Bei hochsitzenden Rückenmarksquetschungen, in denen die Patellarreflexe fortbleiben können, (Bastian-Bruns), kommt es öfter zu einem ganz eigenartigen Erhaltensein des normalen Zehenplantarbeugereflexes noch acht Tage, nachdem bereits alle sonstigen Reflexe an den Beinen geschwunden sind.

Gehen wir weiter proximalwärts. Bei allen Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, der inneren Kapsel und des Centrum semiovale, die zu einem positiven Babinski führen, fehlt gleichfalls stets der obere Tibiastrichreflex. Er fehlt auch bei den Fällen von Encephalitis, die wir in die großen zentralen Ganglien verlegen, also bei den extrapyramidalen motorischen Lähmungen und Hypertonien. Aber bei diesen Erkrankungen findet sich gelegentlich beim Streichen der oberen Tibiakanten eine Steigerung des normalen Zehenplantarbeugereflexes, ebenso wie beim Streichen der Fußsohle, eine Tatsache, auf die ich bereits vor Bernhardts Plantarzehenbeugephänomen (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 80) in meiner Arbeit über die Hemihypertonia apoplectica in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde im Jubelband Nonne hingewiesen habe.

Je mehr wir uns nun proximalwärts der Hirnrinde nähern, um so mehr blaßt die diagnostische Bedeutung des Babinskischen Phänomens ab. Ich habe schon seit vielen Jahren bei gelegentlichen Konsultationen und im Krankenhaus die Assistenten auf diese Tatsache hingewiesen und habe erst nachträglich zu meiner Freude gefunden, daß bereits vor 10 Jahren Herr Bychowski (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 49, S. 236, 1913) eindringlich darauf hingewiesen hat, daß bei oberflächlichen Rindenaffektionen mit Beinlähmung der Babinski fehlt. In seinem Falle fehlte auch der Oppenheim und das stimmt. In diesen Fällen aber nun beginnt die Bedeutung des oberen Tibiastrichreflexes, der demnach qualitativ ganz anders zu bewerten ist als der Babinski.

Voranstellen möchte ich die traumatischen Fälle, zu deren Beobachtung ich in meinem Unfall- und Polizeikrankenhaus, wo die schweren Hafenunfälle, die Raubüberfälle, die Suizidfälle und Krämpfe, die akuten Psychosen usw. von der Straße aus eingeliefert werden, reichlich Gelegenheit habe. Die frischen traumatischen Pachymeningitiden mit halbseitiger Lähmung, die sub- oder epiduralen Hämatome mit einfacher Kompression des Gehirns zeigen keinen Babinski, aber das obere Tibiaphänomen. Wenn das Hämatom allerdings stark zunimmt und der Druck desselben auf die Hemisphäre in größere Tiefe geht, dann tritt der Babinskische Reflex hinzu, ohne daß eine Blutung in

die Hemisphäre selbst eintritt. Es leuchtet ein, in wie hohem Maße in solchen Fällen die Beobachtung des oberen Tibiastrichreflexes die Indikationen zu operativem Eingreifen bestimmen kann und muß.

Ferner: wenn sich im Anschluß an ein Trauma mit einer Knochenfissur der Konvexität und einer offenen Wunde eine Infektion der Meningen einstellt, dann tritt der obere Tibiastrichreflex auf, auch wenn an Lähmungen noch nicht zu denken ist. In Fällen von epidemischer Meningitis vorwiegend der Konvexität ist der obere Tibiastrichreflex positiv. Ich verfüge über einen Fall, in dem diese Krankheit bei einem neunjährigen Mädchen 23—24 Wochen gedauert hatte, ehe der Exitus eintrat. Es bestand Nackensteifigkeit, Kernig, Kahnleib, keine sonstigen Reflexstörungen, aber beiderseits oberer Tibiastrichreflex bei leisestem entsprechendem Reiz. Wenn eine Otitis media in ihrer Sekretion nach außen stockt und nach innen weiterfrißt, dabei an die Meningen gelangt, dann tritt der obere Tibiastrichreflex auf. Bei gummöser Meningitis der Konvexität tritt er gleichfalls in Erscheinung. In all diesen Fällen gibt der Reflex wichtige Fingerzeige für therapeutische Indikationen. Ferner habe ich den Reflex gefunden in einem Falle eines subduralen Tumors bei einem Kinde. Außer allgemeinen Hirndrucksymptomen bot er ein schetterndes Perkussionsgeräusch über dem linken Vorderkopf, verlangsamte Bewegungen der rechtsseitigen Gliedmaßen, keine Lähmung, keine spastischen Reflexe, aber ausgesprochen den oberen Tibiastrichreflex. Die Diagnose wurde auf extracerebralen Tumor über dem linken Stirnhirn gestellt, übrigens die Möglichkeit offengelassen, daß auch ein Hydrocephalus internus durch Druck von innen die Hirnrinde schädigen könne. Die Operation ergab einen subduralen Tumor von lederartiger Beschaffenheit, der nicht entfernt werden konnte.

In drei weiteren ganz verschiedenen Fällen fand sich der Reflex einmal vorübergehend bei einer Poliomyelitis anterior, bei einer akzidentellen, durch Lumbalpunktion festgestellten serösen Meningitis, in einem Falle von Pyelitis und schließlich in einem Falle von Hitzschlag. Dieser letztere lag bereits zwei Monate zurück, die Patientin litt noch an leichten ataktischen Störungen in den Sprachmuskeln und in den Beinen. Und beiderseits fand sich als einzige Reflexanomalie der

obere Tibiastrichreflex. In all diesen letzteren Fällen dürfte es sich stets um seröse Meningitiden gehandelt haben und ich habe den dringenden Verdacht, daß man den Reflex, wenn man nur erst darauf achtet, sicherlich bei allen möglichen Infektionskrankheiten, die die Meningen so häufig beteiligen, wird nachweisen können. Basale Meningitiden weisen ihn übrigens nicht auf.

Nun weiter das Verhältnis dieses Reflexes zu den drei anderen spastischen Reflexen. Mit dem Oppenheimschen Zeichen schließt es sich aus. Das Oppenheimsche Zeichen scheint mir überhaupt nur die Bedeutung einer erweiterten reflexogenen Zone des Babinski zu haben. Ich habe den Babinski gelegentlich auch vom Fußrücken und von der Wade als Strichreflex auslösen können. Der Wert des Oppenheimschen Zeichens schrumpft damit recht erheblich zusammen. Der Tromnersche Wadenreflex ist mir zu gewaltsam und daher einem Fluchtreflex zu vergleichen. Ich lege auch auf diesen keinen Wert. Aber das Gordonsche Wadendruckphänomen hat in seinem Vorkommen eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit dem oberen Tibiastrichreflex. Namentlich die schon erwähnten Mitteilungen Auerbachs zeigen eine so große Übereinstimmung mit meinen Befunden, dazu kommt, daß auch in einer ganzen Reihe meiner Fälle oberer Tibiastrichreflex und Gordon zusammen vorkamen, daß ich zu der Ansicht gelangt bin, daß das Gordonsche Wadendruckphänomen einer erweiterten reflexogenen Zone meines oberen Tibiastrichreflexes entspricht.

Es erübrigt sich, noch einige spärliche Andeutungen in der Literatur zu erwähnen, die meine Ansichten stützen. Die Mitteilungen Bychowskis führte ich schon an. Ferner erwähnt Cimbal (Neurol. Zentralbl. 1915, S. 714) bei Hirnerschütterungsneurosen nach Granatverschüttungen, in denen keine Hirnquetschung stattgefunden habe, da ja Fußklonus und Babinski gefehlt hätten, „auffallend häufig einen völlig einwandfrei ausgeprägten ‚Oppenheim'. Er schließt daraus, daß trotz fehlender Pyramidensymptome eine organische Störung nicht auszuschließen sei. Ich weiß aus persönlicher Rücksprache mit Cimbal, daß er in diesen Fällen nicht den typischen Oppenheim, sondern meinen oberen Tibiastrichreflex gefunden und gemeint hat.

Ferner teilte Stähle im Jahre 1917 (Münchner med. Wochenschr. 1917, S. 1417) mit, daß er beim Fünftagefieber zusammen

mit Unterschenkelschmerzen das Oppenheimsche Zeichen habe nachweisen können, und zwar noch 10 Tage nach Abklingen des Fiebers, niemals aber Babinski. Er schloß daraus, daß das Auftreten des Oppenheim nicht unter allen Umständen eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn bedeute, obwohl es sonst eigentlich gewöhnlich in Begleitung des Babinski auftrete. Ich werde nicht fehlgehen in der Annahme, daß es sich in den Stähleschen Fällen um seröse Mengitiden und dabei nicht um Oppenheim, sondern um den oberen Tibiastrichreflex gehandelt hat.

Endlich hat Jellinek (Neurol. Zentralbl. 1920, S. 339) im Anschluß an epileptische Anfälle, diese $^1/_4$—$^3/_4$ Stunde überdauernd, anfangs Babinski und noch etwas länger Oppenheim gefunden. Auch in diesen Fällen dürfte es nicht der typische Oppenheim gewesen sein.

Übrigens bedarf es kaum der besonderen Hervorhebung, daß bei Neurosen und bei Gesunden der obere Tibiastrichreflex nicht vorkommt.

Auf Grund meiner langjährigen Beobachtungen stehe ich auf dem Standpunkt, daß Trömner entbehrlich ist, daß Oppenheim im Babinski und daß Gordon im oberen Tibiastrichreflex aufgeht und daß somit für die Diagnostik mit dem Babinski und dem oberen Tibiastrichreflex, die in ihrer Bedeutung durchaus verschieden sind, vollständig auszukommen ist. Die klinischen und anatomischen Belege werde ich an anderer Stelle veröffentlichen.

Aussprache.

Herr Loewenthal (Braunschweig) warnt vor der Bewertung des Gordonschen Phänomens als echten Reflexes. Wo es nicht durch Ausdehnung der reflexogenen Zone vom Babinski ausgeht, kommt es rein mechanisch zustande; durch Eindrücken des Bauches des Gastrocnemius einerseits wird der Fuß abwärts gezogen, durch Druck auf den Extensor hallucis andererseits die große Zehe mechanisch dorsalflektiert.

Herr Trömner (Hamburg): Daß mein Wadenphänomen — falls es genau nach meiner Vorschrift geprüft wird — in vielen Fällen empfindlicher als Babinskis und Oppenheims Phänomen reagiert, habe ich viel zu oft und zu vorsichtig festgestellt, um Herrn B. recht geben zu können. Es ist manchmal etwas schmerzhaft für den Patienten, aber nicht „gewaltsamer" als das verwandte Phänomen Gordons. Im übrigen müssen sich die von B. genannten Pyramidenzeichen ergänzen.

Herr Boettiger (Schlußwort) unterstreicht die Bemerkungen des Herrn Loewenthal, der die Zugehörigkeit des Gordon zu den Reflexerscheinungen in Zweifel zieht. Er möchte daher auch den Gordon im „oberen Tibiastrichreflex" aufgehen lassen. Dasselbe trifft auf den Trömner mit der nur unsicher verwertbaren Dorsalflexion des ganzen Fußes zu. Die Dorsalflexion der Großzehe allein ist ein bei weitem feinerer Indikator.

---

9. Herr Idelson (Riga):

Über Claudicatio intermittens und deren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.

Auf Grund einer Beobachtungsreihe von 358 Fällen gelangt Idelson zu folgenden Ergebnissen:

Das Leiden kommt in den Ostseeprovinzen sehr häufig vor und betrifft vorwiegend Männer — unter seinen Kranken befanden sich 16 Frauen.

Die jüdische Rasse ist, wenn auch nicht ausschließlich, so doch in ganz bedeutendem Maße an diesem Leiden beteiligt. 228 Juden, 12 Jüdinnen, 114 Arier und 4 Arierinnen. Unter den ätiologischen Momenten spielt die neuropathische Disposition, namentlich die neurovaskuläre und angiopathische Diathese eine hervorragende Rolle, wofür eine ganze Anzahl von analogen Gefäßerkrankungen bei den betreffenden Kranken angeführt werden. Auch die direkte Heredität spricht zugunsten dieser Annahme. Einen hervorragenden Anteil in der Ätiologie ist auch dem Nikotinabusus einzuräumen, obgleich in nicht wenigen Fällen mäßig oder gar nicht geraucht wurde. Die Lues spielt offenbar ebenfalls mit, besonders scheint ihr Einfluß in den Fällen, wo es frühzeitig zur Gangrän gekommen ist, sich geltend gemacht zu haben. Letztere wurde in 43 Fällen beobachtet, wobei zwischen 26 und 35 Jahren allein 15 Fälle unter 36 Erkrankungen registriert worden sind. Die größte Erkrankungsziffer weisen die Altersstufen von 46—60 auf, und zwar 177 — mit 14 Fällen von Gangrän. Die Beziehungen zu sonstigen Erkrankungen werden ebenfalls durch Gefäßerkrankungen vermittelt: Thrombosen in anderen Gefäßgebieten, die sowohl das Venen- wie auch das Arteriensystem treffen können; häufige Kombination mit Angina pectoris; plötzlicher Herztod wurde in 24 Fällen festgestellt,

13 mal wurde eine Hemiplegie beobachtet, die vorwiegend günstig verlief. Idelson empfiehlt in allen Fällen rezenter Hemiplegie die Fußpulse zu palpieren, um sich über den zugrunde liegenden Prozeß einen Anhaltspunkt zu verschaffen. Ferner sind bei den betreffenden Kranken 13 mal Depressionszustände gesehen worden, während andere Psychosen bei diesen neuropathisch belasteten Kranken, außer einer manisch-depressiven Form, nicht zur Beobachtung kamen. Im Zusammenhang mit den Schmerzattacken bei drohender oder bereits eingetretener Gangrän sind nicht selten deliriöse, an Korsakoff erinnernde Zustände vorgekommen. Die weitere Beobachtung muß an diese möglichen Zusammenhänge denken und das Fehlen der Fußpulse nicht nur als Krankheit sui generis sondern als ein Symptom bewerten. Die regionäre Verbreitung des Leidens bringt I. mit gewissen klimatischen Eigentümlichkeiten der in Frage kommenden Landstriche in Beziehung, wobei nicht die Kälte, sondern der stete Wechsel der Außentemperatur die Noxe darstellt. Der Kältereiz hat zweifellos einen gravierenden Einfluß auf die Entstehung des Leidens, wie das aus seinen statistischen Erhebungen und namentlich aus den Berufsarten der Kranken hervorgeht. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche sich auf drei amputierte untere Extremitäten bei Gangraena juvenilis und einen Fall von seniler, sowie einen Fall von diabetischer Gangrän beziehen, haben hochgradige Veränderungen an den Arterien, aber auch an den Venen, den Nerven und dem Muskelgewebe nachweisen können. Ganz besonders treten die Veränderungen an der Elastica hervor, die sich erheblich von der normalen und der in den beiden letzteren Fällen untersuchten unterscheidet. In den Veränderungen der Elastica und deren Schädigung durch Gifte, Kältereize und Abnutzung sieht I. den Ausgangspunkt der Erkrankung, deren anatomisches Substrat in einer Neigung zu autochthoner Thrombenbildung und den daraus sich ergebenden sekundären Störungen zu suchen ist. Trotz des großen Materials ist es noch nicht möglich, eine befriedigende Erklärung für eine ganze Reihe von Fragen der Pathologie und Ätiologie der Claudicatio intermittens zu geben.

Aussprache.

Herr v. Holst (Danzig): Ein ätiologisches Hilfsmoment bei der Entstehung des Leidens ist bekanntlich, wenn auch rein äußerlich, ein

allzu stark drückendes Schenkelbruchband. Durch Beseitigung des Bruches und Fortfall des Pelottendruckes kann erhebliche Besserung der Beschwerden erzielt werden.

Herr E. Tobias (Berlin) weist darauf hin, daß in Deutschland die Claudicatio intermittens bei Frauen kaum zur Beobachtung gelangt, und fragt Herrn Idelson, wie es mit dem Rauchen bei den Frauen gewesen ist, bei denen er die Erkrankung beobachtet hat. Tobias konnte oft feststellen, daß die Claudicatio intermittens eine rein lokale Erkrankung ist, die man speziell bei schwereren Arteriosklerotikern nur selten sieht, und erwähnt Fälle, die an Angina pectoris-Anfällen litten, bei denen während der Dauer dieser Anfälle und in der Zwischenzeit die Beschwerden der Claudicatio intermittens vollkommen sistierten, um erst wieder einzusetzen, als die Herzkrämpfe für längere Zeit wieder verschwunden waren. Diabetes und Lues spielten auch im Material von Tobias kaum eine Rolle.

Herr Wexberg (Wien) berichtet über zwei Fälle, in denen sich an eine typische Ischias das charakteristische Bild der Claudicatio intermittens anschloß. Die Ischias war in beiden Fällen durch unzweifelhafte Symptome erwiesen, die im weiteren Verlauf allmählich den Charakter der Dysbasia intermittens annahmen. Die Annahme, daß es sich von Anfang an um Angiospasmen im Zentralgefäß des N. ischiadicus gehandelt habe, befriedigt nicht ganz, weil die Charakteristika der Claudicatio intermittens, das Intermittieren der Beschwerden, erst später in die Erscheinung traten. Ich wäre geneigt anzunehmen, daß die Neuritis ischiadica eine Miterkrankung der Nervi vasorum mit sich führen kann, und daß diese Neuritis der Arterie den auslösenden Faktor zur Entstehung einer Claudicatio intermittens bilden kann, die entsprechende Prädisposition (Arteriosklerose, Lues, Nikotin) vorausgesetzt.

Herr Th. Hoepfner (Saalfeld): Demonstration von Pulskurven der verwandten Dyskinesia intermittens. Es handelt sich auch hier um periphere angiospastische Erscheinungen; man findet bei Dyskinesie der Unterarmmuskeln neben anderen schwankenderen Nebenbefunden eine Anakrotie der Cubitaliskurve als so gut wie typischen Befund.

Herr Trömner (Hamburg): Ich habe in Hamburg, wo ebenfalls recht viel geraucht wird, in 25 Jahren überhaupt noch keinen reinen Fall von Claudicatio intermittens gesehen. Ich glaube deshalb, daß Rasse und konstitutionelle Momente eine wesentliche Rolle spielen. Auch viele Fälle von arteriosklerotischer Gangrän habe ich auch ohne vorausgehendes Hinken gesehen.

Herr Idelson (Schlußwort): Herrn Tobias möchte ich auf seine Anfrage mitteilen, daß unter den 16 Frauen eine stark rauchte, die übrigen lassen zum Teil andere ätiologische Momente voraussetzen: ein Schwesternpaar, eine war Mutter eines Herrn mit Claudicatio, eine Patientin war eine enragierte Kaltwasserfreundin, mit täglichem Barfußlaufen im nassen Grase — sie starb an Angina pectoris, bei einer anderen rauchte der Mann enorm, auch nachts im gemeinsamen Schlaf-

zimmer; im übrigen ist auch bei den Frauen „non liquet“ der Ursache zu konstatieren. Bezüglich des alternierenden Auftretens von Angina pectoris und Claudicatio glaube ich vermuten zu dürfen, daß der gesteigerte Blutdruck bei der Angina pectoris eine bessere Durchblutung der peripheren Gefäßgebiete ermöglichte, was während der Dauer der Angina pectoris zustande kam, während beim Nachlassen des Blutdruckes die Fußarterien schlechter versorgt waren, die Claudicatio daher in den Vordergrund rückte. Herrn Trömner bin ich für die Anregung zu Untersuchungen mit dem Kapillarmikroskop dankbar, ich werde davon Gebrauch machen. Ein Blutdruck von 80 mm R-Rocci dürfte immerhin bei jungen Menschen im 3. Dezennium ein ungewöhnlich niedriger Wert sein. — Die Ischias in Verbindung mit fehlenden oder abgeschwächten Fußpulsen ist recht häufig; ich möchte im Gegensatz zu Herrn Wexberg doch an den inneren Zusammenhang der Gefäßalteration mit der Ischias glauben, wenn auch zur Zeit der Ischias die Pulse noch zu fühlen waren.

Der Vortrag gelangt in erweiterter und mit Abbildungen versehenen Form demnächst in dieser Zeitschrift zur Veröffentlichung.

---

10. Herr G. Stiefler (Linz):

Erfahrungen über die Behandlung der Migräne mit Luminal.

Meine Herren! In der Behandlung der Epilepsie ist im Laufe der letzten 2—3 Jahrzehnte neben den bisher stets an erster Stelle gestandenen und fast ausschließlich verwendeten Bromsalzen der längere kurgemäße Gebrauch verschiedener Narkotica immer mehr in den Vordergrund getreten; es sei hier nur erinnert zunächst an die Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsig) und die später gefolgten Versuche mit verschiedenen Schlafmitteln (Dormiol, Neuronal, Veronal, Proponal usw.), die aber teils wegen zu geringer spezifischer Wirksamkeit, teils wegen aufgetretener Nebenerscheinungen — wenn wir von vereinzelten erfolgreich behandelten Fällen absehen — zu keinem befriedigenden Ergebnisse geführt haben. Erst mit der Einführung des Luminal, die wir bekanntlich Hauptmann verdanken, wurde in der Behandlung der Epilepsie ein neuer Markstein gesetzt und es ist wohl nicht zuviel gesagt mit der Behauptung, daß die Luminaltherapie, über die bereits eine stattliche Literatur vorliegt, — Schneider erwähnte 1922 nicht weniger als 45 Arbeiten — die Brombehandlung der Epilepsie verdrängt, jedenfalls an zweite Stelle gerückt hat und heute als

die herrschende anzusehen ist. Eigene Erfahrungen mit Luminal bei Epilepsie, die ich seit der Entdeckung Hauptmanns durch systematische Erprobungen an einem größerem Material gewonnen habe, überzeugten mich von der ganz vorzüglichen Wirksamkeit dieses Medikamentes, das in einzelnen Fällen sogar zu Dauererfolgen geführt hat, und seiner besonderen Tauglichkeit auch insofern, als es in einer Reihe von Fällen durch Jahre gegeben wurde, ohne daß irgendwelche Schädigungen eingetreten sind. Epileptiker können im allgemeinen als luminaltolerant bezeichnet werden.

Im Herbst 1921 führte ich bei einer 35 jährigen Epileptica, die außerdem an häufigen schweren Migräneanfällen litt, eine Luminalbehandlung durch und beobachtete, daß hierdurch nicht nur die epileptischen Insulte an Häufigkeit und Stärke ganz wesentlich verringert wurden, sondern auch im gleichen Maße die Migräneanfälle. Es war — offen gestanden — eine zufällige Beobachtung, die mich nun veranlaßte, bei Migräne die Luminaltherapie systematisch durchzuführen, was hinsichtlich der mannigfachen Beziehungen, die zwischen Migräne und Epilepsie bestehen, schon aus theoretischen Erwägungen längst eines Versuches wert gewesen wäre. Um so verwunderlicher ist daher die Tatsache, daß bis vor kurzem in der Literatur der Migräne über die Verwendung des Luminals, das doch seit 1912 bei Epilepsie im Gebrauche steht, keinerlei Berichte vorlagen. Der erste, der auf Grund der Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne über angestellte Versuche mit Luminal bei Migräne berichtete, war W. Schelven (1921); er erwähnte vier Fälle, bei denen es ihm gelungen ist, lange bestehende Migräneanfälle zum Verschwinden zu bringen und die Kranken 1—$1^1/_2$ Jahre anfallfrei zu erhalten, wobei die täglich gegebenen Dosen 0,05 bis 0,15 betrugen. In einer 1922 erschienenen Arbeit über die Behandlung der Epilepsie mit Luminal weist Divry in einem Schlußsatz darauf hin, „daß das Luminal übrigens auch bei anderen periodisch auftretenden Zuständen, insbesonders bei der Migräne wirke.“ In der deutschen Literatur findet sich lediglich die Aussprachebemerkung K. Mendels zum Vortrage von Hahn und Stein (Zur Pathogenese und Therapie der Migräne) auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte; er empfahl unter Hinweis auf die bekannten engen Beziehungen

zwischen Epilepsie und Migräne das Luminal zur Behandlung der Migräne, und zwar auf Grund guter Erfolge mit Luminal in einer großen Anzahl eigener Fälle. W. Harris berichtete im Oktober 1922 über die gute Wirksamkeit des Luminal bei Migräne unter Anführung von zwei Fällen, in denen bereits seit Jahren bestandene Anfälle zum völligen Verschwinden gebracht wurden; er empfiehlt als Tagesdosis dreimal 0,05 nicht zu überschreiten und diese Dosis, wenn das Ergebnis gut ist, allmählich zu verkleinern, um schließlich das Medikament für längere Zeit nur mehr gelegentlich zu geben[1]).

Wir sehen also, daß die in der Literatur vorliegenden Erfahrungen noch ziemlich bescheidene sind, Berichte über systematisch durchgeführte Versuche an einem größeren Material noch fehlen, weshalb ich mir heute erlauben möchte, über meine eigenen Beobachtungen kurz zu berichten. Die Gesamtzahl der seit Herbst 1921 mit Luminal behandelten Migränefälle beträgt 75; die relativ hohe Zahl erklärt sich damit, daß auch Fälle aus früheren Jahren, die nicht mehr in Beobachtung standen, zur Durchführung der Luminalversuche herangezogen wurden. Bemerken möchte ich auch, daß ich hierzu nur solche Fälle verwertet habe, die diagnostisch den Kriterien des Migränesyndroms einwandfrei gerecht wurden, also die fast stets zu findende, häufig homologe erbliche Belastung, streng periodisch auftretende Kopfschmerzen mit besonders starkem Befallensein einer Kopfhälfte und meist in Begleitung von Nausea, Erbrechen, zum Teil von Sehstörungen aufwiesen. Hinsichtlich der einzelnen Kategorien der Migräne müssen wir kurz die Frage der Pathogenese berühren, über die auch heute noch große Meinungsverschiedenheiten herrschen, wie wir dies der bekannten Monographie Flataus und später erschienenen einschlägigen Arbeiten zahlreicher Autoren (Schönborn) entnehmen können und wie dies auch die infolge beschränkter Zeit leider recht kurz gehaltene Aussprache zum früher erwähnten Vortrage von Hahn und Stein zeigte.

Um nur einige in letzter Zeit vorgebrachte Theorien anzuführen, sei zunächst auf die Behauptung Flataus verwiesen, daß die Migräne

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Von der Arbeit Strasburgers (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 34) habe ich erst nach der Danziger Tagung Kenntnis erhalten und konnte sie daher in meinem Vortrag nicht mehr verwerten.

keine autonome Erkrankung ist, sondern nur ein Syndrom darstellt als eine der Ausdrucksformen einer angeborenen neurotoxischen Diathese, wobei den endokrinen Drüsen wahrscheinlich eine große Rolle zukommt. Nach Laudenheimer handelt es sich in der Migräne- und Epilepsiefrage um Konstitutionsprobleme, und zwar stehen hierbei im Vordergrunde die Partialkonstitutionen des vasomotorischen und endokrinen Systems. Hahn und Stein sehen im Migräniker der Latenz einen eigenen konstitutionellen Typus und fassen den Migräneanfall auf als cerebrale Krise bzw. als eine der zahlreichen Manifestationen der allgemeinen Gefäßdyspraxie. H. Curschmann hingegen — ihm schließen sich Mann, Peritz an — lehnt eine eigene Konstitution des Migränikers ab, da die verschiedensten Konstitutionen in somatischer und funktioneller Beziehung an Migräne erkranken, wobei die endokrine Dysharmonie zweifellos eine Rolle spielt, wie dies insbesonders der Nachweis hypoparathyreoider Symptome bei zahlreichen Fällen von Kindermigräne zeigt (Curschmann). Von Curschmann wurde auch bereits früher die Vermutung ausgesprochen, Migräneanfälle wie andere vasosekretorische Attacken als Ausdruck eines anaphylaktischen Schocks aufzufassen. Auerbach hinwiederum glaubt nicht, daß die innere Sekretion mit der Pathogenese der Migräne etwas zu tun hat und sieht mit Schüller die Anlage zur Migräne in einem Mißverhältnis der Schädelkapazität zum Gehirnvolumen, wobei die Anfälle durch vasomotorische Einflüsse ausgelöst werden. Loewenthal hebt die Beziehungen der Migräne zur Gicht hervor unter Hinweis guter Behandlungserfolge mit Radiumemanation. Mingazzini und Simons empfehlen therapeutisch die Herabsetzung des Lumbaldruckes, ersterer durch Lumbalpunktion, letzterer durch Darreichung großer Kochsalzmengen.

Bei der so verschiedenen Auffassung über die Pathogenese der Migräne kann es eine einheitliche kausale Therapie derselben nicht geben, man wird versuchen, die im einzelnen Falle vorliegende Konstitutionsanomalie therapeutisch zu beeinflussen, in der Erwartung hierdurch auch auf die Anlage zur Migräne bzw. die Migräneattacken selbst einzuwirken, im übrigen aber bestrebt sein, eine mehr oder minder allgemein geltende symptomatische Therapie durchzuführen, als welche bisher in erster Linie die schon von Charcot inaugurierte konsequente Brombehandlung in Betracht kam. Es ist wohl ohne weiteres klar, daß die Verwendung des Luminal bei Migräne nur in diesem Sinne gewertet werden kann, in analoger Weise wie bei der Epilepsie; es ist ein Narkotikum, das die Erregbarkeit der Hirnrinde herabsetzt, wodurch es sich auch für die Behandlung der Migräne eignet, deren letzte Ursache schließlich in einer großen Erregbarkeit des Gehirns zu er-

blicken ist (Friedrich Schultze). Aber auch vom Standpunkt der vasokonstriktorischen Theorie der Migräne betrachtet ist die Luminalbehandlung bei ihr angezeigt, da Luminal gefäßerweiternd wirkt (Peritz). Wie schon eingangs erwähnt, führten theoretische Überlegungen und praktische Versuche einzelne Autoren dazu, Luminal bei Migräne anzuwenden im Hinblick auf ihre mannigfachen Beziehungen zur Epilepsie; die Tatsache der so erfolgreichen Verwendung des Luminal bei Epilepsie berechtigte zunächst zur Erwartung ähnlicher Erfolge in jenen gewiß nicht so seltenen Fällen von Migräne, die epileptische Elemente aufwiesen, insbesondere bei denjenigen, wo eine innere Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten nicht zu verkennen ist. Flatau fand unter 500 eigenen Beobachtungen 36 Fälle von Hemicrania epileptica (7,2 Proz.), Ulrich in ihrem gleichgroßen Material 99 Fälle (20 Proz.), die irgendeine direkte und indirekte Beziehung zur Epilepsie erkennen ließen und konnte hiervon in 61 Zusammentreffen der Migräne und Epilepsie bei einem und demselben Individuum feststellen. Das enge verwandtschaftliche Verhältnis zwischen Migräne und Epilepsie wird durch die Untersuchungen Buchanans über die familiäre Verteilung des Migräne-Epilepsiesyndroms neuerlich bekräftigt.

Unter meinen 75 Migränekranken waren nicht weniger als 17 (22,6 Proz.), die Beziehungen zur Epilepsie aufzeigten, und zwar fand sich bei fünf Epilepsie in der Verwandtschaft, ohne daß der Migränekranke selbst epileptische Züge aufwies, während in den anderen 12 Fällen epileptische Erscheinungen bestanden, wobei die Kombination zwischen den Elementen der Migräne und Epilepsie recht verschiedenartig, ihr Kontakt in einzelnen Fällen sehr enge war. So ereignete es sich wiederholt, daß eine typische Hemikranie den epileptischen Insult einleitete, während ein andermal bei demselben Kranken wie auch bei anderen der epileptische Anfall mit einer echten Migräneattacke endete. Auch ein mehr oder minder alternierendes Auftreten von migränösen und epileptischen Insulten wurde beobachtet; die Verbindungsart war bei einem und demselben Individuum nicht die gleiche, sondern wechselte in den verschiedenen Möglichkeiten ab. Die Behandlung dieser Fälle mit Luminal bei gleichzeitiger strenger Einhaltung der für die Epilepsiebehandlung unbedingt nötigen hygienisch-diätetischen Maßnahmen (Alkoholverbot, regelmäßige Stuhlentleerung, vor-

wiegend laktovegetabilische Kost, kochsalzarme Diät) führte zu einem entschieden günstigen Ergebnis insofern, als in nicht weniger als $^3/_4$ der Fälle eine ganz wesentliche Beeinflussung der Migräneanfälle sowohl ihrer Zahl wie Schwere nach erzielt werden konnte. In der Luminalbehandlung der Epilepsie hat sich die Anschauung durchgesetzt (Hauptmann, Schneider), daß unter den einzelnen vom ätiologischen Standpunkt aus betrachteten Kategorien der Epilepsie die genuinen Fälle mit regelmäßigen Insulten am besten beeinflußt werden; dieser Ansicht kann ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bei Epilepsie nur beipflichten und mache sie auch geltend für die Migräne, und zwar insbesondere für jene Fälle, bei denen hinsichtlich der migränösen und epileptischen Anfälle ein innerer Zusammenhang besteht, sei es im Sinne des alternierenden Nebeneinander oder gleichzeitigen Vorkommens im Verlaufe eines Insults. So konnten zwei Fälle von genuiner Epilepsie mit Anfällen seit der Kindheit bzw. Schulzeit, von denen der eine häufig selbständige Migräneattacken vermutlich im Sinne eines Äquivalentes aufwies, während sie beim anderen meist als Vorläufer folgender epileptischer Insulte auftraten, bei regelmäßiger Verabreichung von Luminal in Verbindung mit Brom, der eine fast ein Jahr, der andere über ein halbes Jahr vollkommen anfallfrei erhalten werden; die vorher angewendete ausschließliche Brombehandlung hatte in beiden Fällen zu einem Mißerfolg geführt.

Hinsichtlich der anderen mit Luminal behandelten Fälle von Migräne sei erwähnt, daß wir bei ihnen die verschiedensten Konstitutionsanomalien feststellen konnten, wobei der Zusammenhang teils ein lockerer, mehr zufälliger, teils ein engerer zu sein schien; so fanden sich in einer größeren Anzahl von Fällen Bilder endogener Nervosität, darunter häufig vegetativ-neurotische Symptome, psychogene Neurosen wie auch nervöse Erschöpfungszustände, vereinzelte Fälle mit mannigfachen endokrinen Störungen, darunter ein an sich sehr seltener Fall von echter Tetanie-Migräne, ein Fall von hypophysärer Fettsucht, schließlich auch mehrere Fälle mit Stoffwechselstörungen (Gicht, Diabetes, Obesitas). Ich halte es vom Standpunkt der Luminalbehandlung als rein symptomatischer Therapie und im Rahmen dieses Vortrages nicht für zweckmäßig, die einzelnen Migränegruppen, soweit ein innerer Zusammenhang zwischen Kon-

stitutionsanomalie und Migräne in den einzelnen Fällen überhaupt eine Aufstellung eigener Kategorien rechtfertigt, getrennt voneinander zu besprechen, möchte nur kurz darauf hinweisen, daß ich neben der Verabreichung des Luminal nicht nur in allen Fällen auf die bei Migräne übliche Allgemeinbehandlung bei Berücksichtigung der bekannten Gelegenheitsursachen bedacht war, sondern auch versucht habe, die im einzelnen Falle vorliegende Konstitutionsanomalie therapeutisch zu beeinflussen, so im gegebenen Falle durch Verordnung von Organpräparaten wie Hypophysin, Thyreoidin, Ovarium, ohne allerdings hierdurch eine überzeugende Wirkung auf die Migräne gesehen zu haben. Eine Ausnahme hingegen machten drei Fälle mit den Erscheinungen einer spasmophilen Diathese, bei denen in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Curschmann, Peritz nach intravenösen Kalkinjektionen eine ganz entschiedene Besserung auch der Migräne erzielt wurde. Besonders deutlich war dies in dem erwähnten Falle von Tetanie-Migräne bei einem 16 jährigen Mädchen, bei dem vollentwickelte Anfälle von Tetanie und Migräne teils als selbständige Insulte teils im unmittelbaren Nacheinander beobachtet wurden. Differentialdiagnostisch bereiten oft große Schwierigkeiten jene Fälle von Migräne, die auf dem Boden einer Hysterie zur Entwicklung gelangen, weil ihre Verwechslung mit der Pseudomigräne als Ausdrucksform der hysterischen Imitation des echten Migräneanfalls nur allzu leicht und oft vorkommt; auch ich lernte Fälle kennen, wo eine im Verlaufe der bisher erfolglosen Luminalbehandlung eingeleitete Psychotherapie zu raschem und vollem Heilerfolge führte!

Das Ergebnis der Luminalbehandlung war auch in diesen 58 Fällen durchaus zufriedenstellend; in nicht weniger als fast $^2/_3$ der Fälle wurde eine ganz wesentliche Beeinflussung der Anfälle ihrer Zahl wie Schwere nach erzielt. Bei den übrigen war der Erfolg gering, nicht anhaltend und blieb in sechs Fällen, die übrigens auch auf Brom versagten, vollkommen aus. Zehn Fälle, die seit über einem Jahr in dauernder Beobachtung stehen, können in praktischem Sinne als geheilt bezeichnet werden insofern die Anfälle zwar hier und da, im Vergleich zu früher aber selten und in so abgeschwächter Form auftreten, daß sie für die Kranken durchaus erträglich sind und dieselben ihrem Berufe ungehindert nachgehen können. In drei Fällen mit zum Teil sehr schweren und

häufigen Migräneattacken, darunter eine Augenmigräne mit Flimmerskotom, aphasischen Störungen konnte bei teils ununterbrochen fortgesetzter, teils fallweiser Luminalbehandlung eine vollkommene Heilung im Sinne des Freibleibens von Anfällen erreicht werden, das in einem Falle bereits ein Jahr andauert. Es kann heute nicht meine Aufgabe sein, nähere kasuistische Einzelheiten zu bringen, ich möchte nur eine 56 jährige Migränica, die Frau eines Kollegen anführen, die seit ihrer Mädchenzeit an schwersten Anfällen leidet, alle nur halbwegs gangbaren Mittel erfolglos angewendet hat und bei der Luminal zu einem vollem Erfolge führte! Erst kürzlich bekam ich aus einer weitverzweigten, in mannigfacher Hinsicht neuropathischen Familie fünf migränekranke Mitglieder in Beobachtung, die verschiedene Medikamente bisher mehr oder minder erfolglos versucht hatten und die ebenfalls auf Luminal ganz überraschend gut reagierten (die Fälle sind, da sie erst kurze Zeit in Behandlung stehen, in das Beobachtungsmaterial nicht aufgenommen worden). Schließlich erwähne ich noch einen Fall, der klinisch von besonderem Interesse ist, insofern als es sich bei einer 24 jährigen Frau, die seit ihrer Kindheit an typischen Migräneanfällen leidet, handelt um das Auftreten von Dämmerzuständen mit traumhafter Benommenheit, ängstlicher Verwirrtheit, schreckhaften Gesichtstäuschungen, teilweisem Verlust der Erinnerung in der Dauer von meist mehreren Stunden; sie entwickelten sich meist auf der Höhe des Migräneanfalles oder unmittelbar nach demselben und lassen, da bei der Kranken jegliche Hinweise auf eine Kombination der Migräne mit Epilepsie oder Hysterie fehlen, denken an eine nosologische Beziehung zur Migräne im Sinne der Dysphrenia hemicranica (Mingazzini); das allerdings seltene Vorkommen derartiger Fälle wurde in letzter Zeit wieder von Ulrich, Ranzow betont. In unserem Falle konnten durch Luminal nicht nur die vulgären Migräneanfälle, sondern auch die Dämmerzustände fast vollkommen zum Verschwinden gebracht werden, was mir bis zu einem gewissen Grade auch für ihre engere Zusammengehörigkeit zu sprechen scheint.

Hinsichtlich der Art, Dauer der Behandlung und der Höhe der Dosierung des Luminal bei Migräne machen wir uns am besten die bei Epilepsie mit Luminal gemachten therapeutischen Erfahrungen zunutze, wobei sich eine allgemein geltende schemati-

sierende Behandlung von selbst verbietet, sondern maßgebend sind die Zahl und Schwere der Anfälle, ihr regelloses Auftreten oder ihr Erscheinen in regelmäßigen Abständen und schließlich neben der Wirksamkeit des Luminal im einzelnen Falle die individuelle Luminaltoleranz. Was die Höhe der Dosierung anlangt, so sei nebenbei bemerkt, daß man in den ersten Jahren der Luminalbehandlung bei Epilepsie entschieden zu hoch dosiert hat, wir uns heute mit gewiß kleineren Dosen begnügen und ich kann der Erfahrung Hauptmanns, bei der Epilepsie mehrmals am Tage kleinere Dosen zu geben, auf Grund eigener Erfahrungen nur beipflichten. Als Tagesdosis wird bei Epilepsie (bei Erwachsenen) im allgemeinen 0,2, höchstens 0,3 als genügend bezeichnet und Schneider sagt ganz richtig: Wenn 0,2 nichts hilft, hilft auch 0,3 und mehr nicht. Ich habe bei der Epilepsiebehandlung im allgemeinen die Tagesdosis 0,2 nur selten überschritten, bin meistens mit der täglichen Dosis zweimal 0,05—0,08 ausgekommen, und zwar in nicht wenigen Fällen bei mehrjähriger ununterbrochen fortgesetzter Anwendung. Nebenerscheinungen von seiten des Luminal kamen bei der vorsichtigen niedrigen Dosierung so gut wie nie vor, einige Male traf es sich, daß Kranke mit der Einzeldosis 0,1 über stärkere Schläfrigkeit klagten und einmal habe ich bei einer Kranken, die irrtümlich zwei Tabletten zu 0,3 statt solcher zu 0,1 an einem Tage nahm, außer Taumeln, Schlafsucht, Erbrechen ein makulopapulöses Exanthem an Brust und Oberarmen festgestellt, wie Ähnliches erst vor kurzem H. Weber berichtet hat. Im allgemeinen wird man sagen können, daß man bei der Migräne mit kleineren Dosen Luminal auskommt als bei der Epilepsie. Ich gebe in jedem Falle zunächst 2—3 mal 0,025, behalte diese Menge bei guter Wirkung bei oder verringere sie nach und nach, sonst steige ich allmählich an auf 2—3 mal 0,05 und habe hiermit in den meisten Fällen das Auslangen gefunden, als Höchstgrenze in einzelnen besonders schweren Fällen zweimal 0,1 nie überschritten. Die Dauer der Behandlung richtet sich nach der Art des Falles und der bei ihm erzielten Wirkung, sie kann sich auf Wochen und viele Monate erstrecken, wobei man mit der Dosierung abwechselnd steigt und fällt; bei längerer Darreichung schiebt man zweckmäßig luminalfreie Perioden ein, in denen man Brom gibt, und zwar in der gleichen Weise wie es Hauptmann für die Epilepsiebehandlung emp-

fohlen hat, indem man mit Luminal langsam herabgeht und es allmählich mit Brom ersetzt. Dieses Verfahren habe ich in einem Falle von schwerer Migräne, bei dem Luminal in höheren Dosen sehr gut wirkte, zur Verhinderung der Kumulierung mit recht gutem Erfolge angewendet.

Hinsichtlich der Luminalbehandlung bei Migräne befinden wir uns gegenüber der bei Epilepsie insofern in einem gewissen Vorteil, als die Entstehung des einzelnen Migräneanfalles sehr häufig abhängig ist von äußeren psychischen Einflüssen und man daher unter Umständen dem Ausbruch einer Migräneattacke durch frühzeitige Luminaldarreichung vorbauen kann und dann insbesondere deshalb, weil gerade bei den weiblichen Migränekranken, die doch die Mehrzahl bilden, die Anfälle ziemlich häufig ausschließlich zur Zeit der Menses auftreten (menstrueller Typus der Migräne), wie Analoges ja auch bei der Epilepsie, wenn auch nicht in so hohem Maße beobachtet wird. Dort wie hier kommt man dann mit der fallweisen Anwendung des Luminal, und zwar in größeren Dosen aus. Ähnliches gilt auch für die Fälle mit Auftreten der Anfälle in gewissen regelmäßigen Zeitabständen und für jene Kranke, bei denen die Anfälle sich durch prodromale Erscheinungen schon frühzeitig, oft 2—3 Tage vorher ankündigen. In Befolgung der Erfahrungen Hauptmanns wie eigener Beobachtungen bei Epilepsie habe ich in solchen Fällen 2—3 Tage vor dem Zeitpunkt des zu erwartenden Anfalles Luminal gegeben, und zwar in der Dosis zweimal 0,05—0,08 für 6—8 Tage. Diese Methode hat sich mir recht gut bewährt und führte in zwei Fällen zum vollkommenen Freibleiben von Anfällen bei über einjähriger Beobachtung.

Zur subkutanen bzw. intramuskulären Einverleibung des Luminalnatrium habe ich mich auf Grund der in der Literatur bei Epilepsie vorliegenden Erfahrungen (verzögerte, unsichere Wirkung, Schädigung der Haut) nicht entschließen können; während sie bei der Behandlung des Status epilepticus angezeigt sein kann (Hauptmann), wird man sie bei der Migräne wohl entbehren können und versuchen bei Anfällen mit schweren gastrischen Erscheinungen das Natronsalz des Luminal in Form eines Klysma oder Suppositoriums zu geben, wie ich es in einer schweren Migräneattacke mit ungezählten Brechanfällen mit Erfolg angewendet habe. Die günstigen Erfahrungen Gmelins mit endo-

lumbaler Anwendung des Luminalnatrium bei Epilepsie, die in einigen Fällen zur gänzlichen Beseitigung der Anfälle führten, bedürfen noch der Nachprüfung, bevor man dieses Verfahren auch bei der Migräne in Fällen, bei denen die orale Darreichung versagt, versuchen wird.

Noch einige Worte über die Luminalbehandlung der symptomatischen Migräne, die ich in mehreren Fällen von Lues cerebri, drei progressiven Paralysen, einem Gliom des Okzipitallappens und einer auch nach meinen Erfahrungen recht seltenen Tabes-Migräne angewendet habe: Das Ergebnis war in allen Fällen ein recht bescheidenes; nur in einem Falle von Kopfschuß mit ziemlich häufigen typischen Migräneattacken, die sich meist mehrere Tage vorher mit den Erscheinungen einer Gesichtsaura anmeldeten, konnte durch Verabreichung höherer Luminaldosen eine ganz wesentliche Beeinflussung der Migräneanfälle erzielt werden. Unsere Erfahrungen lehren uns also in Bestätigung der Beobachtungen von Schelven, K. Mendel u. a., daß wir im Luminal in Analogie zu seiner bevorzugten Stellung in der Therapie der Epilepsie ein wirksames Mittel zur Behandlung der Migräne besitzen; in der überwiegenden Mehrheit der beobachteten Fälle wurden durch konsequent durchgeführte Behandlung die Migräneanfälle der Zahl und Schwere nach ganz wesentlich beeinflußt, nicht wenige Kranke vollkommen anfallfrei erhalten. Die Luminaltherapie ist eine rein symptomatische Therapie, die hinsichtlich ihrer Erfolge die Wirksamkeit der bisher bei Migräne angewendeten Medikamente einschließlich der Bromsalze entschieden übertrifft und deshalb einen Fortschritt in der Behandlung der Migräne bedeutet.

Literatur.

Auerbach, S., Aussprache zum Vortrag Hahn-Stein.

Buchanan, J. A., The familial distribution of the migraine-epilepsy syndrome. New York med. journ. 1921, T. 113, No. 2; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, 25. H. 7.

Curschmann, H., Aussprache zum Vortrag Hahn-Stein.

Derselbe. Über Kindermigräne. Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 51.

Divry, A propos du traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée (luminal ou gardénal). Encéphale 1922. Jg. 17, No. 3 u. 4; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922. 29. H. 7.

Flatau, E., Die Migräne und ihre Abarten. Lewandowskys Handb., Bd. 5, S. 342.
Gmelin, A., Luminaltherapie unter besonderer Berücksichtigung der Giftigkeit und der endolumbalen Anwendung. Münchner med. Wochenschr. 1923, Nr. 23.
Hahn u. Stein, Zur Pathogenese und Therapie der Migräne. Vortr. 12. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 30, H. 7.
Harris, W., Luminal in Migraine. The British Medical Journal 1922, October 28, No. 3226.
Hauptmann, Luminal bei Epilepsie. Münchner med. Wochenschr. 1912, Nr. 35.
Derselbe. Erfahrungen aus der Behandlung der Epilepsie mit Luminal. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.
Laudenheimer, Innersekretorische Störungen in Beziehung zu Migräne, Epilepsie und angiospastischen Neurosen. Sitzungsbericht. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 29, H. 7.
Mann (Breslau), Aussprache zu Hahn-Stein.
Mendel, K., Aussprache zu Hahn-Stein.
Mingazzini, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie. Monatsschr. f. Psych. 1897, 1, S. 122.
Derselbe. Aussprache zu Hahn-Stein.
Peritz, G., Aussprache zu Hahn-Stein.
Ranzow, E., Über Migränedämmerzustände und periodische Dämmerzustände unklarer Herkunft. Monatsschr. f. Psych. 1920, 47, S. 98.
Schelven, Th. van, Luminal bei Migräne. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1921, Jg., 65, 2. Hälfte, Nr. 14; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 27, H. 6.
Schneider, K., Die Luminalbehandlung der Epilepsie. Sitzungsbericht. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 30, H. 1/2.
Schönborn, S., Kritisches Sammelreferat über Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Nr. 21.
Schüller, A., Röntgenogramme der Schädel zweier Kinder mit typischen Migräneanfällen. Neur. Zentralbl. 1908, S. 1184.
Simons, Aussprache zu Hahn-Stein.
Ulrich, M., Beiträge zur Ätiologie und klinischen Stellung der Migräne. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1912, 31. Erg.-Bd., S. 134.
Weber, H., Luminal und Luminalexanthem. Klin. Wochenschr., Jg. 1, Nr. 20, S. 998.

Aussprache.

Herr J. Schuster (Budapest): Es ist richtig, daß bei der Migräne angiospastische Erscheinungen im Vordergrunde stehen, bei mehreren (5) Fällen von konstitutioneller Migräne (Lues ausgeschlossen) waren cerebellarer Schwindel, Ataxie und otologisch feststellbares Fehlzeichen als Zeichen einseitiger cerebellarer Funktionsstörung feststellbar.

11. Herr Kalberlah (Hohe Mark):

Neues zur Chemotherapie der Paralyse und Tabes.

Nachdem jetzt über 10 Jahre der Salvarsanepoche verstrichen sind und vor allem die reichen Erfahrungen des Weltkrieges zur Verfügung stehen, kann es für den sachlich eingestellten, unvoreingenommenen Beurteiler kein Zweifel sein, daß wir in den Salvarsanen oder allgemeiner gesprochen in gewissen Arsenobenzolen außerordentlich wirksame und bisher unerreicht wertvolle Heilmittel der Spirochätosen, speziell der Syphilis vor uns haben. Auch für die Behandlung der Tabes und Paralyse, die inzwischen durch den Nachweis der Spirochäten als echt syphilitische Erkrankungen erwiesen waren, bedeutete die Entdeckung des Salvarsans den Beginn einer neuen Behandlungsära, nachdem bis dahin von irgendeiner aktiven Therapie keine Rede gewesen war. Leider haben die praktischen Erfahrungen aber bei dieser Krankheitsgruppe die Hoffnungen, die wir an das neue Mittel knüpfen mußten, nicht ganz erfüllen können, ja die anfangs hochgespannten Erwartungen haben sogar in letzter Zeit einem m. E. wieder zu weitgehenden Skeptizismus, zum Teil einer völligen Ablehnung Platz gemacht. Am augenfälligsten waren immerhin die wenigstens momentanen Erfolge bei der Tabes, wobei es doch in sehr vielen, auch oft schon fortgeschrittenen Fällen gelang, einen lang dauernden Stillstand herbeizuführen und subjektive, quälende Erscheinungen, wie lanzinierende Schmerzen, Krisen, aber auch Ataxien, Lähmungen usw. zum Verschwinden zu bringen oder weitgehend zu bessern. Eigentliche einwandfreie Heilungen würden aber wohl kaum je erzielt. Noch weniger erfreulich waren die Resultate bei der Paralyse. Es gelang zwar häufig Besserungen zu erzielen oder auch die Reaktionen im Blut und Liquor negativ zu machen, aber Rückfälle traten doch mehr oder weniger bald ein, ja in einzelnen Fällen hatte es fast den Anschein, als ob der Verfall durch die spezifische Behandlung beschleunigt würde oder wenigstens nach Aussetzen der Salvarsantherapie unerwartet schnell und heftig eingetreten wäre. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn die Salvarsanbehandlung dieser Erkrankung viele Gegner fand. Meines Erachtens ist aber auch damit zu weit gegangen worden, wenigstens sind unsere und die Erfahrungen von vielen anderen Seiten nicht so ungünstig, wie z. B. anscheinend in der

Antonschen Klinik, aus der Pönitz noch kürzlich schrieb, daß sie dort „bisher nie einen günstigen, wohl aber oft einen ungünstigen Einfluß des Salvarsans auf Paralytiker gesehen haben“. Jedenfalls hat sich in letzter Zeit der Schwerpunkt der Behandlung der Paralyse insofern doch etwas verschoben, als jetzt ein größeres Interesse der sogenannten Fieberbehandlung, besonders durch künstliche Infektionen mit Malaria und Rekurrens entgegengebracht wird. Ich glaube, daß auch hier der richtige Weg in der Mitte liegt, nämlich, daß wir einerseits die Anwendung einer spezifischen Chemotherapie unter keinen Umständen werden entbehren können, aber andererseits daneben werden noch andere Maßnahmen zur Hilfe nehmen müssen, um einen wirklichen Heilerfolg herbeizuführen. Ich denke dabei an solche, die es ermöglichen, die spezifischen Pharmaka sicherer an die Erkrankungsherde im Parenchym und damit an die Keime selbst heranzubringen, wobei sicherlich die neuerdings viel diskutierte Frage der erhöhten Permeabilität der Zellmembran (die sog. Protoplasmaquellung) die Hauptrolle spielt, sei es nun, daß das Ziel durch chemische oder physikalische Mittel, wozu ja wahrscheinlich auch das künstliche Fieber gehört, erreicht wird. Ich erinnere weiter daran, daß wir versuchen können, im Sinne Hauptmanns die natürlichen Schutz- und Abwehrkräfte des Organismus direkt durch Anregung der Immunkörper- und Freßzellenbildung oder indirekt durch Zuführung fremder Immunkörper von sekundär Syphilitischen wirkungsvoller heranzuziehen. Jedenfalls dürfen wir die Chemotherapie der Paralyse trotz der bisherigen ungünstigen Erfahrungen nicht einfach ablehnen und sind um so mehr berechtigt und verpflichtet, dieselbe weiter anzuwenden, sobald uns andere und vielleicht noch bessere Mittel als die Salvarsane dafür zur Verfügung stehen.

Ich möchte daher heute kurz Ihre Aufmerksamkeit auf ein neues, demnächst in den Handel kommendes, von Prof. Albert und mir gemeinsam mit der Deutschen Gold- und Silber-Scheideanstalt bearbeitetes Präparat lenken, das als der erste klinisch und tierexperimentell eingehend erforschte Vertreter einer ganz neuen, biologisch anscheinend hochaktiven Gruppe von Körpern aus der Reihe der Benzolderivate sich darstellt. Dieses vorläufig „Albert 102“ genannte Mittel ist ein Arsenobenzol, aber chemisch etwas prinzipiell anderes als Salvarsan, geht auch nicht

von der Muttersubstanz der Salvarsane, dem Natronsalz der Paraamidophenylarsinsäure, dem sog. Atoxyl aus und greift in keiner Weise auf Gruppierungen zurück, die nach Ehrlichs Annahme das eutherapeutische Maximum darstellen. Ich kann an dieser Stelle auf Einzelheiten nicht eingehen, in nächster Zeit werden darüber ausführliche Arbeiten von Prof. Albert, von mir und meinem Mitarbeiter Dr. Gail und von berufener dermatologischer Seite erfolgen. Ich will nur erwähnen, daß das Mittel von mir durch Versuche, die sich jetzt schon über fast 2 Jahre erstrecken, eingehend tierexperimentell an Hunderten von gesunden und syphiliskranken Kaninchen und an Tausenden von mit Ngana, Mal de Caderas, Dourine, Gambiense und Rekurrens infizierten Mäusen erforscht und durchgearbeitet und seit etwa 1 Jahr an einem, wenn natürlich auch noch nicht großen Paralytiker- und Tabikermaterial klinisch studiert und daß es von dermatologischer Seite in ausgedehntem Maße bei frischer Syphilis angewendet worden ist, so daß sich ein gewisses Urteil über seinen Wert schon heute abgehen läßt. Danach kommt ihm gegenüber den Salvarsanen vor allem der Vorzug zu, daß es chemisch stabiler, d. h. nicht oxydabel ist, so daß seine Giftigkeit auch bei längerem Stehen an der Luft nicht wesentlich zunimmt, während bekanntlich Neosalvarsan in 24 Stunden um das 6fache giftiger wird. Wir haben noch 12 Monate alte, nicht etwa unter Luftabschluß gehaltene Lösungen in voller Dosis ohne Schaden Tieren eingespritzt und sogar damit noch Ausheilung von Schankergeschwüren und Sterilisation trypanosomenkranker Mäuse erzielt. Der Hauptwert des Mittels aber liegt darin, daß der chemotherapeutische Index, also das Verhältnis der Dosis curativa zur Dosis tolerata günstiger ist als selbst bei den neuen hochwertigen Metallsalvarsanen und 3—4 mal so hoch wie beim Alt- und Neosalvarsan, was also heißt, daß das Mittel 3- bis 4 mal weniger giftig ist als die letztgenannten Präparate. Was das aber im besonderen für die Lues und ihre Spätform zu bedeuten hat, möchte ich Ihnen einmal zahlenmäßig an einem Beispiel zeigen, wobei ich mir darüber allerdings klar bin, daß es nur mit Einschränkung und bedingt erlaubt ist, die beim Tier gewonnenen Resultate vergleichsweise auf den Menschen anzuwenden. Wenn ich also einem Menschen von 75 kg Gewicht die auf Kaninchenschanker eingestellte Dosis minima efficax von Neosalvarsan, die nach Kolle 0,02 g pro kg Kaninchengewicht beträgt, geben

wollte, so müßte ich ihm 1,5 g Neosalvarsan pro Injektion verabfolgen, während wir doch de facto nur 0,45 bis 0,6 g geben, also nur etwa ein Drittel. Von „Albert 102" erhält derselbe Kranke aber mit der üblichen Dosis von 0,2 bis 0,3 g bereits die zirka doppelte bei einmaliger Injektion beim Tier zur Heilung tatsächlich ausreichende Menge des Mittels. Das heißt also, daß wir wenigstens beim Neosalvarsan wahrscheinlich dauernd unterdosieren müssen, wenn wir nicht bei dem niedrigen chemotherapeutischen Index den Kranken gefährden wollen. Auf die Gefahr dieser Unterdosierung bei der Behandlung der Syphilis mit Salvarsan hat ja Jadasohn schon früh aufmerksam gemacht und Plaut und Mulzer haben kürzlich in schönen Untersuchungen gezeigt, daß dabei tatsächlich die Virulenz der Keime und vor allem aber ihre Neurotropie zunimmt. Dadurch würde übrigens die neuerdings öfters aufgestellte Behauptung, daß die spätsyphilitischen Erkrankungen seit der Salvarsanzeit zugenommen hätten, falls sich das als richtig herausstellen sollte, eine zwangslose Erklärung finden.

Erwähnen möchte ich schließlich noch kurz, daß wir bei Anwendung des neuen Mittels beim Menschen bisher nie ein Exanthem und ganz entschieden viel seltener wie beim Salvarsan den angioneurotischen Symptomenkomplex beobachtet haben, so daß von dermatologischer Seite die Verträglichkeit des Präparates nach mehrmonatlicher Anwendung als „ganz vorzüglich" bezeichnet werden konnte. In zahlreichen Fällen, in denen aus irgendwelchem Grund Salvarsan nicht vertragen wurde, konnten Kurven mit „Albert 102" ohne alle Beschwerden durchgeführt werden.

Die erhöhte Wirksamkeit des Mittels beruht zweifellos auf dem Vorhandensein einer biologisch und chemisch hoch wirksamen Seitenkette, während durch einen neuartigen, weiteren daran angekuppelten Komplex eine weitgehende Entgiftung erzielt wird. Der Umstand, daß es sich dabei um ein echtes Kolloid mit starkem Tyndallphänomen handelt, dürfte nach sonstigen Erfahrungen der Chemotherapie ebenfalls von Bedeutung für die innige Wechselwirkung zwischen Pharmakon einerseits und Körperzellen und Keimen andererseits sein.

Wenn ich nun zum Schluß kurz auf die klinischen Ergebnisse eingehe, so darf man nicht vergessen, daß die Zeit dafür nur kurz war, daß, nachdem von uns der erste Schritt getan war, nämlich

das Mittel überhaupt einmal beim Menschen intravenös zu geben, viele Monate darüber hingingen, um an alten defekten Paralytikern die Dosis auszuproben, und daß für die Behandlung der Nervenlues mir nur ein verhältnismäßig kleines Material zur Verfügung stand. Über die bei frischer Syphilis erzielten Erfolge, die ja hier weniger interessieren, wird in kurzer Zeit von sehr autoritativer dermatologischer Seite berichtet werden. Naturgemäß sind die dort erzielten Erfolge für die Bewertung des Mittels ausschlaggebender als unsere, da es sich bei Tabes und Paralyse wohl immer nur um relative Heilerfolge wird handeln können. Indem ich im übrigen auf unsere demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeiten verweise, will ich hier nur hervorheben, daß wir mit „Albert 102" allein, also ohne andere in Zukunft vielleicht damit zu kombinierende Maßnahmen, worüber bei uns jetzt eingehende klinische Untersuchungen angestellt werden, Erfolge erzielt haben, die die beim Salvarsan gesehenen zweifellos deutlich übertreffen, wobei hinzukommt, daß sich ja die zweckmäßigste Form der Darreichung, Größe der Dosis, Länge der Kur, Häufigkeit der Einspritzung, Art der Einverleibung, d. h. also, ob intravenös oder intramuskulär unter Verwendung einer ebenfalls vorhandenen wasserunlöslichen Modifikation erst durch lange Erfahrung sich ergeben kann. Jedenfalls gelang es uns in allen 11 behandelten Tabesfällen eine weitgehende Besserung zu erzielen, darunter in einem sehr schweren, ja verzweifelten Falle von Tabes mit jahrelangem Morphiummißbrauch eine von keiner Seite mehr erhoffte Beseitigung schwerster lanzinierender Schmerzen zu erreichen und bei 4 schweren, aber frischen Paralysefällen ebenfalls die psychischen Störungen, wenigstens vorläufig, mehr zu sagen ist bei der Kürze der Zeit unmöglich, weitgehend zum Verschwinden zu bringen, während die Reaktionen im Blut und Liquor negativ wurden, ein Befund, der in einem Falle nun schon seit etwa $^{3}/_{4}$ Jahr konstant erhalten geblieben ist. Auch bei multipler Sklerose wurden auffällig weitgehende Erfolge erzielt, die einwandfrei auf die Therapie bezogen werden mußten. Da es sich bei der multiplen Sklerose mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Spirochätose handelt, kann es ja auch nicht auffallen, wenn hier ein so stark spirochätozides Mittel Besserung bringt.

Um noch zur Illustration der guten Verträglichkeit des Mitttels einige Worte über die Dauer und Häufigkeit der Verabreichung

zu sagen, so will ich nur erwähnen, daß wir dasselbe meist dreimal wöchentlich oft monatelang, zum Teil auch wochenlang täglich, wobei uns der Gedanke leitete, das Blut ständig unter einen möglichst gleichbleibenden Spiegel des Mittels zu setzen, bis zu einer Gesamtdosis von 20 g und darüber ohne jeden Schaden für Leber, Nieren oder Nervensystem gegeben haben.

Jedenfalls glaube ich sagen zu dürfen, ohne mich des Fehlers schuldig zu machen, etwa übertriebene Aussichten zu eröffnen, daß wir in dem „Albert 102" genannten Mittel ein neues, wichtiges, dem Salvarsan anscheinend noch überlegenes, auch für die Nervenlues wertvolles Präparat erhalten werden.

Aussprache.

Herr Pfeifer (Halle-Nietleben) hat seit $1/2$ Jahr das Mittel „Albert 102" in der Landesheilanstalt Nietleben bei verhältnismäßig frischen Fällen von Paralyse ohne Erscheinungen einer Demenz, bei denen Wassermann im Blut und sämtliche Liquorreaktionen positiv waren, angewandt. Die Behandlung ist noch nicht abgeschlossen. Immerhin ist bei 3 Fällen eine sehr gute Remission eingetreten. Die bisherigen Erfolge ermutigen jedenfalls zur Fortsetzung der Behandlung.

Herr Nast (Danzig) fragt Pfeifer, ob auch bei der Behandlung der Paralyse mit Präparat Kalberlah die Normomastixreaktion Kafka negativ wird, da Nast auch bei endolumbaler Behandlung keinen Fall kennt, bei dem auch die Normomastixreaktion negativ geworden wäre. Selbst bei stationärer Lues ist immer wenigstens die Lueszacke der Normomastixreaktion vorhanden.

Herr Weeber (Feldhof bei Graz) begrüßt die immer wieder aufgenommenen Bestrebungen zur Behandlung der Paralyse vom Standpunkte des Irrenanstaltsarztes, berichtet, daß alle bisherigen Behandlungsversuche in Feldhof noch zu keinem befriedigenden Erfolge geführt hätten, und weist darauf hin, daß paralytische Anfälle durch Venaesectio (300—500 ccm) und langsame intravenöse Kochsalzinfusion (1500 ccm) und anschließend daran durch ausgiebiges Ablassen hoher Liquormengen verkürzt werden können. Es wurde in 10 Fällen die Weiterentwicklung eines Status paralyticus wirksam verhindert. Selbst bei sterbenden Paralytikern, bei denen künstliche Atmung und Adrenalininjektion in das Herz notwendig waren, trat Besserung ein, die in 3 Fällen bis 2 Monate anhielt. Weeber glaubt, damit die toxische Komponente fraglos bewiesen zu haben. Eine ähnliche Entgiftung nimmt er auch bei den Schweißausbrüchen der malariabehandelten Paralytiker an.

Herr Kalberlah (Schlußwort): Auf die Anfrage des Herrn Nast kann ich mitteilen, daß wir stets auch die Goldsolreaktion angestellt haben, und daß z. B. in dem Fall, in dem, wie ich anführte,

die Reaktionen im Blut und Liquor seit 9 Monaten negativ geblieben sind, auch die vor der Behandlung deutlich vorhandene Paralysezacke völlig zum Verschwinden gebracht wurde und verschwunden blieb.

---

12. Herr M. Nonne (Hamburg):

Kongenital-luetische Zähne bei syphilogenen Nervenkrankheiten.

Meine Herren! Sie wissen alle, daß das Kapitel der kongenitalen Lues des Nervensystems immer das Interesse erregt hat. Insbesondere zu jener Zeit als noch der Strauß ausgefochten wurde über die syphilogene Natur der Tabes und Paralyse, spielte die infantile, alias kongenitale Paralyse und Tabes eine große Rolle. Heute wissen wir, daß auch eine Reihe von nervösen Anomalien nicht spezifisch syphilitischen Charakters auf einer Syphilis in der Aszendenz beruhen kann. Ich meine da vor allem eine allgemeine nervöse und somatische Adynamie bestimmter Formen von Anämie und Dysämie, Charakterabnormitäten, ethische Defekte usw. Sehr oft werden solche Fälle erst klar durch die Aufdeckung der luischen Vorgeschichte in der Aszendenz oder auch durch den Nachweis somatischer Stigmata von kongenitaler Lues. Aber Sie wissen aus Ihrer praktischen Erfahrung, daß beides oft versagt. Andererseits nimmt die Häufigkeit des Versagens ab mit der Zunahme des Vertrautseins mit solchen Stigmata. Es liegt mir fern, über die große Reihe solcher Stigmata zu sprechen, von neuen Stigmata haben wir vor 12 Jahren die Scapula scaphoidea durch Graves (St. Louis) kennen gelernt, der in Berlin in unserem Kreise darüber vortrug und seine anatomischen Präparate demonstrierte. Wir wissen aber auch, daß dieses Stigma nicht spezifisch ist für kongenitale Lues, sondern daß auch andere Noxen in der Aszendenz, wie Alkoholismus und Tuberkulose diese Wachstumsanomalie bei den Deszendenten zuwege bringen können.

Ich will heute auf ein altes Thema kommen, auf das Thema der kongenital-syphilitischen Zähne. Ich tue es deshalb, weil Erfahrungen in den letzten Jahren mich gelehrt haben, wie wichtig diese Zahndeformitäten für den Neurologen sind und wie leicht sie übersehen werden bzw. falsch eingeschätzt werden

können. Außerdem lehrte mich ein genaueres Studium der kongenital-syphilitischen Zähne an dem großen Material der Hamburger Anstalten für Schwachsinnige sowie des großen Hamburger Waisenhauses, ein Studium, das ich mit gütiger Erlaubnis Professor K e l l n e r s und Dr. M a n c h o t s mit der Unterstützung des Leiters der Eppendorfer Zahnpoliklinik, Dr. P f l ü g e r, vornehmen konnte, daß in der Praxis die kongenital-syphilitischen Zähne sich doch etwas anders darstellen als die übliche Darstellung in den Lehrbüchern lautet. Da mir außerdem häufiger Besuch von Spezialkollegen auf meiner Eppendorfer Abteilung zeigte, daß diese Kenntnis keineswegs Allgemeingut der Neurologen ist, er-



Fig. 1.

laube ich mir, als Praktiker den Praktikern das folgende vorzutragen. Ich bringe zunächst als Beispiel einige Fälle.

Oft steht die Frage zur Entscheidung: Hat die spezifische Infektion in früher Kindheit stattgefunden oder ist die Syphilis kongenital? Ich brauche hier ja nur zu erinnern an die keineswegs seltenen extragenitalen Infektionen von Säuglingen und Kleinkindern. Ich spreche hier n i c h t von den Fällen infantiler und juveniler Paralyse auf kongenitaler Basis, bei denen ich Hutchinson-Zähne fand. Zunächst Fälle von K i n d e r n.

F a l l 1. In einem Fall untersuchte ich ein zehnjähriges Kind, das wohlgenährt und blühend aussah, rechtzeitig geboren war, sich geistig und körperlich normal entwickelte und immer gesund gewesen war. Es war innerhalb sechs Wochen ohne äußere Veranlassung auf beiden

Ohren ertaubt, ohne daß früher Ohrlaufen konstatiert worden wäre. Die otologische Untersuchung ergab eine vollständige Nerventaubheit. Bei den Eltern war eine Syphilis weder in der Anamnese noch im Status nachweislich, auch zwei Schwestern zeigten keine Stigmata von Lues congenita. Bei diesem Kind zeigte der eine mittlere obere Schneidezahn die von Hutchinson zuerst beschriebene Meißelform. Eine konkave Ausbuchtung der Schneidefläche bestand nicht, wohl aber eine partielle Schmelzhypoplasie. Die Wa.R. war +++; von den Eltern war die Mutter im Blut auf Wa.R. +++, während der Vater und eine ältere und eine jüngere Schwester im Blut negativ reagierten. Ich wiederhole, daß irgendwelche Stigmata von erworbener oder kongenitaler Lues bei den Eltern und Geschwistern nicht nachweislich waren. Ich zeige Ihnen die Zähne des Kindes im Bilde. (Demonstration, s. Abb. 1).



Fig. 2.

Fall 2. Im Waisenhaus sah ich einen 14 jährigen Knaben mit Anisokorie und absoluter Pupillenstarre. Es bestand ausgesprochener Infantilismus der Genitalien. Die Anamnese bei dem Kinde war negativ, Residuen einer extragenitalen Infektion waren nicht zu finden. Die Eltern waren verstorben. Hier fand sich ein Hutchinson-Zahn, die Wa.R. im Blut war ++. (Demonstration, s. Abb. 2.)

Fall 3. Ebendort sah ich ein siebenjähriges Mädchen mit Anisokorie und rechtsseitiger reflektorischer und linksseitiger totaler Pupillenstarre; es bestand leichter Schwachsinn. Hier fanden sich Hutchinson-Zähne. Die Wa.R. im Blut war ++. Auch hier war die Anamnese auf die Aszendenz nicht zu erheben, weil die Aszendenten nicht erreichbar waren.

Fall 4. Des weiteren sah ich dort einen zwölfjährigen Knaben mit beiderseitiger absoluter Pupillenstarre und Sattelnase. Als einziges sonstiges Stigma fanden sich auch hier neben einem mittelgradigen Hydrocephalus charakteristische Hutchinson-Zähne und positive Wa.R.

Fall 5. Ein weiterer Fall: Ein neunjähriger Knabe zeigte linksseitige absolute Pupillenstarre und rechts Pupillenträgheit mit partieller Atrophia nervi optici. Keine sonstigen Stigmata von Lues, außer Wa.R. im Blut ++. Die Anamnese auf Lues in der Aszendenz war auch hier nicht festzustellen. Es fand sich nur an dem einen linken ersten Molaren die Hutchinson noch nicht bekannte, uns jetzt bekannte für Lues charakteristische Veränderung, nämlich die Knospenform. Interessant war, daß ein im Waisenhaus befindlicher Bruder charakteristische Hutchinsonveränderungen an den oberen Schneidezähnen zeigte mit ausgesprochenen Scapulae scaphoideae bei positivem Wassermann im Blut.

Ich will besonders betonen, daß sämtliche Kinder keineswegs anämisch oder dysämisch oder unterentwickelt waren, im Gegenteil, zum Teil geradezu blühend aussahen.

Ich gehe jetzt zu den Erwachsenen über. Hier ist natürlich, wenn sie Symptome syphilogener Erkrankung bieten, der Verdacht auf kongenitale Ursache viel weniger naheliegend als bei Kindern.

Fall 6. Ein 36 jähriger Mann kam wegen Darmkartarrhs auf meine Abteilung. Er war immer gesund und leistungsfähig gewesen, hatte sechs Jahre bei der Marine gedient und hatte dort, weil Narben am Pharynx gefunden wurden, eine Salvarsan-Schmierkur durchgemacht. Ich fand Anisokorie, Entrundung und absolute Starre der Pupillen, strahlige Narben am Gaumen und der hinteren Rachenwand. Er verneinte luische Infektion, und bei der Untersuchung fand sich eine charakteristische Zahndeformität.

Fall 7. Ein 14 jähriges Mädchen zeigte neben Mydriasis, totaler Pupillenstarre, Opticusatrophie und epileptischen Anfällen bei auf erworbene Lues verdächtiger Anamnese als einziges Stigma kongenitaler Syphilis „Andeutung von leichter Meißelform an den mittleren oberen Schneidezähnen“ (s. Abb. 3).

Fall 8. Besonders interessant sind zwei letzte Fälle. Ein 41 jähriger Buchdrucker kam wegen Herzbeschwerden auf meine Abteilung. Es fand sich eine Aortitis (auskultatorisch und röntgenologisch) vom Charakter der Aortitis syphilitica. Er wußte nichts von syphilitischer Infektion. Das Nervensystem war frei. Die Wa.R. im Blut war +++. Seine Ehe war kinderlos. Hier zeigte sich nun bei der Untersuchung der Frau, daß sie beiderseits Maculae cornae hatte, die das charakteristische Bild der Keratitis profunda boten, ferner strahlige Narben am weichen Gaumen. Die Wa.R. im Blut war +++, und es fand sich auch hier wieder ein typischer Hutchinson-Zahn. Wir haben hier also einen jener seltenen Fälle vor uns, wo es nahe liegt, eine Infektion durch eine kongenitale Lues anzunehmen. Sie wissen, daß über die Infektion durch Individuen mit kongenitaler Lues die Meinungen geteilt sind, und daß der Syphilidologe Stümpke in seinem Buch über kon-

genitale Lues sich für das Vorkommen dieser Infektionsmöglichkeit ausspricht. Bekannt ist ja auch der Fall von Mensinga, der einen einwandfreien Fall beschrieben hat von einer Amme, die von einem kongenital luetischen Kinde sich einen Brustschanker zuzog.

Fall 9. Ferner sah ich vor einigen Jahren einen Hauptmann, der körperlich und geistig völlig gesund war, den Krieg mit Auszeichnung mitgemacht hatte und wegen Erscheinungen von exogener nervöser Defatigatio mich konsultierte. Als einzige Anomalie fand ich beiderseitige reflektorische Pupillenstarre ohne irgendeine Erkrankung der inneren Organe. In diesem Fall fand sich bei normalem sonstigem Gebiß Knospenform beider ersten Molaren. Die Wa.R. im Blut war +, im Liquor waren alle Reaktionen negativ. Es lag also ein stationär gewordener syphilitischer bzw. metasyphilitischer Prozeß am Nerven-



Fig. 3.

system vor. Die Anamnese ergab jetzt, daß der Vater des Patienten einige Jahre nach der Geburt des Patienten an Paralyse gestorben war.

Interessant und manchem von Ihnen wohl noch nicht bekannt ist ferner die Tatsache, daß die Hutchinson-Zähne auch in der dritten Generation vorkommen. Pospelow (Moskau) hat einen solchen Fall (Arch. f. Dermatol., Bd. 55) mitgeteilt. Ich zeige Ihnen hier die Bilder (Abb. 4 u. 5) eines Falles:

Fall 10. Es handelte sich um einen achtjährigen Knaben, der vom Schularzt der Schulzahnklinik zur Behandlung kariöser Zähne überwiesen wurde. Bei der Untersuchung fiel das breite Diastema, die Meißelform der oberen mittleren Schneidezähne (bei guter Schmelzschicht und ohne Einkerbung!) sowie die charakteristische Formveränderung der unteren mittleren Schneidezähne auf. Bei der körperlichen Untersuchung wurden noch Scapulae scaphoideae festgestellt. Der Junge ist seinem Alter entsprechend intelligent; beim Sprechen und in seinen

Bewegungen zeigt er eine auffallende Hastigkeit. Wa.R. +++. Eine fünfjährige Schwester ist gesund. Wa.R. o.

Dagegen hat die 39 jährige Mutter charakteristische Zahnveränderungen: die oberen mittleren Schneidezähne zeigen die zurückgebliebene Entwicklung des mittleren Zahnteiles, abgerundete Ecken, halbmondförmige Auskernung. Schraubenzieherform der unteren Schneidezähne. Keine sonstigen körperlichen Symptome. Wa.R. ++. Die Frau will nie ernstlich krank gewesen sein, auch sei ihr Mann, der im Felde gefallen ist, immer gesund gewesen. Kein Abortus. Ihr Vater ist an Herzschlag, Mutter im Wochenbett gestorben. Sie ist einziges lebendes Kind, Mutter hat zweimal Abortus durchgemacht, zweimal starben Kinder gleich nach der Geburt.

Trotzdem die Anamnese keine weiteren Anhaltspunkte ergibt, steht

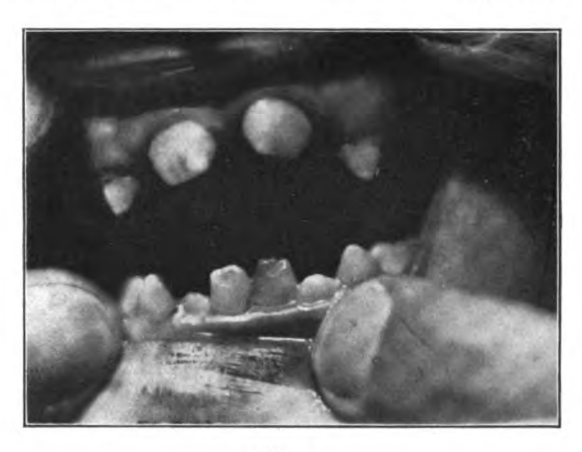


Fig. 4.

es nach dem charakteristischen Zahnbefund und dem positiven Ausfall der Wa.R. für mich fest, daß die Mutter kongenital syphilitisch ist.

Da kein Grund zur Annahme einer später akquirierten Syphilis vorliegt, müssen wir annehmen, daß es sich bei dem Knaben um eine Lues congenita in der dritten Generation handelt. Soweit ich weiß, ist bisher noch kein Fall von kongenital-luetischen Zahnveränderungen in der dritten Generation mitgeteilt.

Fall 11. Ich beobachtete noch einen weiteren Fall: Fünf Geschwister, deren Mutter kongenital luetisch zur Welt kam als erstes Kind eines Mannes, der sich während der Verlobungszeit extragenital am Finger infiziert hatte. Von diesen fünf Kindern boten zwei, und zwar das zweite und das fünfte Kind, als Stigma je zwei Hutchinson-Zähne; das eine dieser Kinder hatte absolut kein weiteres Stigma, das andere war im Blut Wa. +++. Ein Bruder hatte isolierte reflektorische Pupillenstarre und war im Blut Wa. +++.

Meine Herren! Diese kleine Auswahl aus meinem recht großen Material soll Ihnen die Wichtigkeit der kongenital-luetischen Zähne für die Diagnose und Beurteilung von fraglichen Fällen demonstrieren.

Klar hat das Bild der kongenital-luetischen Zähne schon 1856 Hutchinson gezeichnet; er sagte damals:

„Die Zähne sind kurz und schmal, haben eine senkrecht verlaufende Einbuchtung an der Vorderfläche und abgerundete Ecken. Sind die oberen mittleren Schneidezähne in ihrem Wachstum zurückgeblieben, haben sie an ihrem freien Ende eine einzige halb-



Fig. 5.

mondförmige Ausbuchtung, dann ist die Diagnose Syphilis beinahe sicher.“ Diese gute Beschreibung geriet bald zum großen Teil in Vergessenheit, nur der halbmondförmigen Ausbuchtung der Schneidezähne wurde noch eine pathognomonische Bedeutung zugemessen. Dafür wurden von anderen, vor allem von Alfred Fournier, alle möglichen sonstigen Zahnveränderungen als charakteristische syphilitische Zahndeformitäten bezeichnet. Fournier hat eine Menge von Unklarheiten in das Thema hineingebracht und das Kapitel stark verwirrt dadurch, daß er „Erosionen“ beschrieb, die er wieder in mehrere Kategorien einteilte, ihnen in dem Kapitel über die kongenitale Syphilis viele Seiten widmend, und ferner dadurch daß er die These aufstellte, daß sowohl diese

Erosionen als auch die von Hutchinson beschriebenen Zahnveränderungen durch Ernährungsstörungen verschiedener Art hervorgerufen werden könnten. Dabei überging Fournier völlig die von Hutchinson hervorgehobene Abrundung der Ecken und sprach nur von der halbmondförmigen Ausbuchtung der Schneidekante. Es ist dann sehr viel von den genannten Erosionen die Rede gewesen, und Magitot behauptete, daß die von Hutchinson und von Fournier beschriebenen Veränderungen vorwiegend Folgen von Eklampsie und besonders von gehäuften Eklampsieanfällen seien. Gegen diese Behauptungen von Magitot wandte sich Hutchinson auf dem Londoner internationalen Kongreß 1881, indem er sagte:

„Die löcherigen, erodierten Zähne sind für mich immer ein Zeichen infantiler Stomatitis gewesen, und nie ein Zeichen von Syphilis. Ich weiß, daß Mißverständnisse vorhanden gewesen sind und daß noch andere als Herr Magitot gemeint haben, daß diese Erosion das sei, was ich als Indikation für Syphilis beschrieben habe. So sind z. B. die meisten der von Parrot uns als syphilitisch vorgeführten Modelle aus unserem Museum nicht derart, daß ich sie als syphilitische bezeichnen würde. Dieser Irrtum zeigt sich um so häufiger als wir tatsächlich sehr häufig — ich kann wohl sagen gewöhnlich — die durch Syphilis und die durch Stomatitis hervorgerufenen Mißbildungen in demselben Munde finden. Für mich selbst aber muß ich jede Verantwortung für solche Irrtümer zurückweisen, denn sowohl in bildlicher Darstellung als auch in der Beschreibung habe ich stets sorgfältig die Dinge auseinandergehalten und die beiden Zustände unterschieden. Selbst wenn beide zu gleicher Zeit bestehen, ist die Unterscheidung in Wirklichkeit nicht schwer. Erlauben Sie mir, zu wiederholen, was ich bei früheren Gelegenheiten immer aufs neue gesagt habe, daß die Zahnmißbildungen, die auf Syphilis deuten, nicht Erosionen sind, sondern aus ganz eigenartigen Entwicklungshemmungen bestehen. Die einzigen Zähne, denen ich große Bedeutung zuzuschreiben wage, sind die oberen zentralen Schneidezähne des bleibenden Gebisses. Bei diesen ist ein Stillstand in der Entwicklung des mittleren Dentikels, so daß in der Mitte eine Einkerbung zurückbleibt, das gewöhnlichste und zuverlässigste Kennzeichen, aber außerdem ist der Zahn gewöhnlich nach allen Richtungen hin verkümmert, und zuweilen ist

eine Schraubenzieherform des Zahns beinahe ebenso charakteristisch wie eine eingekerbte. Die Defekte sind gewöhnlich symmetrisch, zuweilen nicht. Auch an den anderen Zähnen können oft Eigentümlichkeiten bemerkt werden, die dann die Diagnose bestätigen helfen, aber bei Abwesenheit der an den oberen zentralen Schneidezähnen beschriebenen Eigenheit kann man sich nicht auf sie verlassen, und um nicht Veranlassung zu weiteren Irrtümern zu geben, will ich ihrer lieber nicht mehr erwähnen. Während nun diese Mißbildungen an den oberen zentralen Schneidezähnen (Einkerbung und Verkümmerung) charakteristisch für syphilitische Zähne sind, bestehen die Folgen früherer Stomatitis hauptsächlich in mangelhafter Bildung des Schmelzes. Letztere findet man am häufigsten bei den ersten bleibenden Molaren, während die zwei Prämolaren auffallend davon verschont bleiben. Dies erklärt sich sehr leicht aus den Daten der Kalzifikation der verschiedenen Zähne. Wie die zentralen Schneidezähne für Syphilis, so können die ersten bleibenden Molaren für infantile Stomatitis als Probezähne gelten, jedoch sind sie keineswegs die einzigen betroffenen Zähne. Ihnen zunächst kommen die Schneidezähne in Betracht, die beinahe ebenso häufig löcherig, erodiert und von schlechter Farbe sind und oft eine Querfurche zeigen, die über alle Zähne auf gleicher Höhe hinläuft."

Fournier hat des ferneren die falsche Behauptung aufgestellt, daß die Lues congenita auch im Milchgebiß vorkäme. Das ist nicht richtig, wie Neumann und sein Schüler Oberwart nachgewiesen haben. Eine einfachste Erklärung für das Nichtvorkommen syphilitischer Veränderungen am Milchgebiß finden diese beiden Autoren darin, daß Veränderungen an den Milchzähnen wegen der fötalen Anlage dieser Zähne schon in den ersten Monaten auftreten müßten, daß aber Föten, deren Zähne in den ersten Monaten so schwer geschädigt sind, nicht lebensfähig sind und absterben müssen.

Weitere Erfahrungen lehrten dann, daß die kongenital-luetische Erkrankung nicht nur an den Schneidezähnen vorkommt, wie Hutchinson meinte, sondern daß auch die ersten Molaren diese Erkrankung aufweisen können. Um diesen Nachweis hat sich besonders Pflüger in Hamburg verdient gemacht. Ferner kommen, wie wir heute wissen, die Veränderungen nicht nur an den oberen, sondern auch an den unteren Schneidezähnen vor, und

keineswegs sind sie, wie ja auch Hutchinson schon wußte, immer symmetrisch, sondern können auch asymmetrisch sein, und betreffen nicht ganz selten nur einen einzigen Zahn (s. Fig. 2), sei es einen Schneidezahn, sei es einen ersten Molarzahn. Als charakteristisch kann gelten: Das Aussehen der ganzen Zahnkrone ist maßgebend, die seitlichen Ränder stehen nicht rechtwinkelig zur Schneide, sondern konvergieren nach der Schneide zu, die Konturen sind abgerundet und insbesondere nicht selten die Ecken. Der Zahn gewinnt dadurch Ähnlichkeit mit einem Meißel und kann auch mit einem Schraubenzieher verglichen werden. Die halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidekante kann gänzlich fehlen und braucht nur angedeutet zu sein. Eine halbmondförmige



Fig. 6.

Schneide bei sonst normaler Konfiguration spricht keineswegs für kongenitale Syphilis.

Ferner sehr wichtig ist die Feststellung, daß die Schmelzhypoplasien nicht pathognomonisch für angeborene Syphilis sind. Dies ist eine Anomalie, die bei verschiedenen Entwicklungsstörungen, und zwar am häufigsten bei der Rachitis vorkommt. Die fehlerhafte Beurteilung kommt dadurch häufig zustande, daß rachitische und syphilitische Veränderungen bei demselben Individuum und an demselben Zahn nicht selten vorkommen. Der Schmelz ist sogar nicht selten bei kongenital-luetischen Zähnen durchaus normal, und man kann sogar sagen, daß kongenital-luetische Zähne zuweilen wegen des kräftigen Schmelzes besonders widerstandsfähig gegen Caries sind.

Vorgetäuscht werden kann eine luische halbmondförmige Ausbuchtung durch eine gewöhnliche Caries, die mit Syphilis nichts zu tun hat. Die Schmelzhypoplasien können auch in einzelnen Schüben oder Etappen auftreten, so daß dadurch an ein und demselben Zahn etagenförmig wechselnd normaler Schmelz und Schmelzhypoplasie vorkommt (Abb. 6).

Über die Entwicklung der syphilitischen Zahnform wäre folgendes zu sagen: Der Zahn setzt sich zusammen aus drei Facetten, zwei äußeren und einer mittleren. Zuerst verkalkt die mittlere Facette und erst später die beiden äußeren Facetten. Die Entwicklung der syphilitischen Zahnform entsteht nun dadurch, daß



Fig. 7.

die später verkalkenden seitlichen Teile wegen des Ausbleibens der Verkalkung des mittleren Teils nach der Mitte zusammensinken. Ist die Schädigung des mittleren Teils hochgradig gewesen, so haben wir die typische Hutchinson-Zahnform mit der Einbuchtung an der Schneidezahnmitte vor uns. Ist die Schädigung geringer gewesen, so ist die Ausbuchtung sehr unbedeutend oder sie fehlt gänzlich (s. Abb. 7).

Wir wissen heute, daß die Zahnanomalien schon vorgebildet sind, ehe der Zahn durchbricht (s. Abb. 8). Damit ist die Ansicht von Fournier widerlegt, der sie erklären wollte durch ein nachheriges Abbröckeln. Und ebenso wie die spezifische luische Zahnform schon vor dem Durchbruch der Zähne entwickelt ist, so sind auch die sogenannten Erosionen von Fournier vorgebildet. Es

ergibt sich daraus, daß der Ausdruck Erosion verkehrt ist, denn von Erosion kann man nur reden, wenn vorher normale Zähne da waren. Der Ausdruck Schmelzhypoplasie trifft das richtige. Auch die Hypoplasien sind die Folgen einer Hemmung der Schmelzbildung.

Warum sind die Schneidezähne und der erste Molar ergriffen? Weil diese allein in den ersten Monaten nach der Geburt verkalken und bereits im sechsten Jahre durchbrechen (daher nennt man den ersten Molarzahn auch den Sechsjahr-Zahn). Die Augenzähne und Prämolaren und zweiten Molaren sind frei von Hutchinson-Veränderungen, weil sie erst nach Ablauf des vierten Lebensjahres verkalken und erst im 13. oder 14. Lebensjahr durchbrechen. Hutchinson selbst führte die Veränderungen der ersten Molaren auf kongenital-luetische Gingivitis zurück; das ist heute als widerlegt zu betrachten.

Wenn wir somit die Ursache der Hutchinson-Formation der Zähne in einer Störung der frühen Verkalkung erblicken dürfen, so sind wir noch nicht über die letzten Ursachen im klaren. Kranz und Fleischmann sehen die Ursache in einer Störung der inneren Sekretion, insbesondere in einer Störung der Epithelkörperchen und der Hypophyse, die wieder abhängig seien von einer syphilitischen Erkrankung dieser Drüsen. Dieselbe Störung nimmt Kranz auch in Anspruch für die Schmelzhypoplasien. Es läßt sich dagegen einwenden, daß eine Störung der inneren Sekretion alle Zähne gleichmäßig betreffen müßte, was, wie Sie wissen und gehört haben, für die Hutchinson-Zähne keineswegs zutrifft. Das haben Heinr. und Else Davidsohn schon 1921 betont. Ich bin außerdem in der Lage, Ihnen einen Fall von hypophysärer Form der kongenitalen Lues zu zeigen. Es ist derselbe Fall, über den ich mit anderen Fällen zusammen in Leipzig berichtete; dieser Jüngling, der im Blut Wa. ++ reagierte und an Dystrophia adiposogenitalis, Polyurie und charakteristischer Gesichtsfeldeinengung litt, welche sämtliche Stigmata durch eine antisyphilitische Behandlung prompt beseitigt wurden, zeichnet sich durch absolut normale Zähne aus.

Kranz hat seine Ansicht, allerdings nur für die Schmelzhypoplasien, zu stützen gesucht dadurch daß sie durch Exstirpation der Epithelkörperchen erzeugen konnte; aber erstens war diese Schädigung der Zähne generell und nicht auf einzelne

Zähne beschränkt, wie es beim Hutchinson-Zahn der Fall ist, und zweitens hat er in keinem dieser Fälle die Hutchinson-Form erzeugen können.

Kranz konnte in keinem seiner anatomisch untersuchten Fälle von Hutchinson-Zahn Spirochäten nachweisen. Andererseits ist es Cavallero und Perusini gelungen, in den Zahnkeimen syphilitischer Föten Spirochäten nachzuweisen. Man kann heute wohl nicht mehr tun als sich auf den Standpunkt stellen: die Entwicklung der Formveränderung des Zahnes ist die Folge der Einwirkung des Lueserregers oder seines Virus auf die formgebenden Elemente des noch unverkalkten Zahnkeims. Die Störung tritt vor der Verkalkungszeit auf und kann bedingt sein erstens



Fig. 8

durch eine Erkrankung der Blutgefäße, infolge deren den Odontoblasten und Ameloblasten nicht genügend Kalk zugeführt wird, zweitens durch Mangel an Kalk im Organismus überhaupt und drittens durch eine Dysfunktion der die Hartgebilde des Zahnes aufbauenden Zellen.

Fournier beschrieb als charakteristisch für Lues auch noch folgendes: erstens Mikrodontie, zweitens Amorphismus, drittens abnorme Vulnerabilität. Dazu ist zu sagen, daß die Mikrodontie (s. Abb. 9) ebenso wie die Schmelzhypoplasien die Folge von verschiedenen Ernährungsstörungen sein kann und daß sie besonders häufig vorkommt bei geistig defekten Individuen als eines der vielen „Degenerationsstigmata". Mikrodontie spricht nur dann

für Lues congenita, wenn sie mit den charakteristischen Formveränderungen verbunden ist.

Dasselbe gilt vom Amorphismus, das heißt die Schneidezähne haben die Form von Augenzähnen und umgekehrt, also eine Umkehr des „Typus". Auch Monstrositäten, wie Gigantismus einzelner Zähne, begriff Fournier unter dem Namen Amorphismus. Die hochgradigsten Deformitäten aber kommen lediglich durch Schmelzdystrophien und durch sie bedingtes Abbröckeln vor, haben also mit der Syphilis nichts zu tun. Auch Amorphismus spricht nur für Lues, wenn die charakteristischen bzw. spezifischen Formveränderungen vorhanden sind.

Die Vulnerabilität der Zähne findet sich nur an Zähnen mit Schmelzhypoplasien; die echt kongenital-luetischen Zähne ohne diese Komplikation haben, wie ich wiederhole, meist einen guten Schmelzüberzug, der dann auch die halbmondförmige Ausbuchtung überzieht. Daß das Milchgebiß kongenital-luetischer Kinder zu kariösem Zerfall neigt, ist lediglich zurückzuführen auf die allgemeine Widerstandsschwäche, die man häufig bei diesen Kindern findet.

Noch ein anderes sicht man verhältnismäßig häufig bei Lues: Diastema = ein weiteres Auseinanderstehen der Zähne (s. Abb. 4). Es beruht auf einem weiten Auseinanderstehen der Alveolen; der letzte Grund für diese Anomalie ist nicht bekannt. Auch das Diastema ist keineswegs charakteristisch für Lues.

Des weiteren fehlen bei kongenital Luetischen nicht selten einzelne Zähne. Auch das ist nicht charakteristisch für Lues, sondern es kommt überall da zustande, wo die Anlage der Zahnkeime fehlt, ebenso wie das Milchgebiß persistiert, wenn die nachdrückenden zweiten Zähne in ihrer Anlage fehlen.

Bei Lues congenita findet sich endlich nicht selten eine Abflachung des Oberkiefers, aber auch das ist nicht pathognomonisch für kongenitale Lues, sondern kommt auch bei anderen Entwicklungsstörungen, besonders bei der Rachitis ebenso häufig vor und ist dann neben den spezifischen Formveränderungen der Lues auf eine Komplikation zurückzuführen. Man sieht in dieser Abflachung des Oberkiefers eine Folge mangelhafter Entwicklung der Kieferhöhle.

Ich wiederhole: Typische Hutchinson-Zähne können sonst ganz gesund sein, sie können normale Größe haben, sie können normalen

Schmelz und normale Stellung haben, sie können in nur zwei oder auch nur einem Exemplar im Munde vertreten sein. Auch die seitlichen Schneidezähne (oben und unten) sowie die ersten Molaren können die charakteristischen Veränderungen — entgegen der Annahme von Davidsohn — zeigen. Sie sind nicht selten kombiniert mit Mikrodontie, mit Amorphismus, mit Diastema und Fehlen einzelner Zähne. Schmelzhypoplasie ist als eine häufige Komplikation zu betrachten. Die Hutchinson-Zahnform ist ebenso wie die Schmelzhypoplasie als Anlagedeformität zu betrachten und ist nicht die Folge einer später erst nach Durchbruch der Zähne auftretenden Schädigung. Hutchinson selbst sagte schon 1856: „Die Trias ist spezifisch (Keratitis, Taubheit, Zahndeformität), aber die typische Zahnform allein ohne die zwei anderen Komponenten der Trias ist unbedingt pathognomonisch.“ Das können wir heute nur bestätigen, ebenso wie Davidsohn es gegenüber Kranz getan hat.

Aus meinem Ihnen vorgetragenen Material geht hervor, wie häufig sich die Hutchinsonsche Zahnanomalie kompliziert mit isolierter Pupillenanomalie findet, und zwar findet man häufiger die totale Pupillenstarre als die nur reflektorische Starre. Ich will jedoch besonders betonen, wie mich die Untersuchung eines großen Materials aufs neue eindringlich belehrt hat, daß viele kongenital Luetische völlig normale Zähne haben, doch bedarf es zu dieser Feststellung auch einer besonderen Untersuchung auch der ersten Molaren. Andererseits kommen Hutchinson-Zähne als isoliertes Stigma der kongenitalen Lues bei sonst ganz gesunden und kräftigen Kindern vor. Sehr häufig fehlt bei kongenital-luetischen Kindern die Wa.R. im Blute, und so läßt sich die Diagnose auf kongenitale Lues in manchen Fällen in der Tat nur stellen, wenn sich dem Kenner charakteristische Hutchinson-Zähne zeigen. Man muß die Fälle in Waisenhäusern suchen und nicht in Idiotenanstalten, und es ist wichtiger, die Wa.R.-Untersuchung bei den Aszendenten als bei den auf kongenitale Lues Verdächtigen selbst anzustellen.

Ich hoffe, Ihnen gezeigt zu haben, daß der Hutchinson-Zahn in der Tat spezifisch charakteristisch für Lues congenita ist, ferner daß die Charakteristik sich in verschiedenen Formen zeigt, daß andererseits vieles nicht spezifisch luisch ist, was vielerorts noch dafür gilt, und ich glaube auch gezeigt zu haben, wie wichtig

es für die Diagnose ist, auf diese Anomalie zu fahnden. Überrascht war ich, bei meinen Untersuchungen zu finden, wie häufig ein isoliertes Vorkommen des Hutchinson-Zahnes innerhalb der historischen berühmt gewordenen Trias ist.

Literatur.

1. Cavallaro, The dental cosmos 1908, Nr. 11.
2. Davidsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 36.
3. Fournier, Vorlesungen über Syph. hered. tarda. Wien 1894, Deuticke.
4. Hutchinson, Verhandlungen des internationalen med. Kongresses 1881, London.
5. Kranz, Zentralbl. f. inn. Med. 1921, Nr. 51.
6. Mensinga, Internat. klin. Rundschau 1888.
7. Oberwart, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907, 66, 220.
8. Parrot, Verhandlungen des internationalen med. Kongresses 1881, London.
9. Pasini, Österreichische Zeitschr. f. Stomatol. 1909, H. 4.

13. Herr H. Pette (Hamburg-Eppendorf):

Klinisches und Experimentelles zur Frühlues des Zentralnervensystems.

Seitdem die von F. Plaut eingeführte Liquordiagnostik am Tier die experimentelle Luesforschung auf breitere Basis gestellt hat, steht abermals die Frage: Gibt es primär verschiedene Spirochätenstämme, zur Diskussion. Die mit Erweiterung der Forschungsmöglichkeit gleichzeitig aber auch gegebene Gefahr, hinsichtlich der Bewertung von Einzelbefunden spekulativ zu werden, gemahnt uns aufs neue, die klinischen Erfahrungen nicht außer acht zu lassen. Nur das Zusammenarbeiten auf beiden Wegen kann hier vor Trugschlüssen schützen. Ein wichtiges Kapitel für eine solche Forschung ist die Frühlues des Nervensystems.

Wir sahen unter einem einschlägigen Material von mehr als 100 Fällen 6 mal einen letalen Ausgang. Davon starben 2 an den Komplikationen infolge einer Myelitis specifica, während 4 primär der Schwere der Infektion erlagen [1]). Wie verhält sich nun diese Form der Neurolues zur Metalues? Sind derart erkrankte Indi-

1) Über diese Fälle wird ausführlicher in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie berichtet werden.

viduen, falls sie zunächst genesen, später besonders häufig Anwärter der Tabes und der Paralyse? Zur Beantwortung dieser praktisch sehr wichtigen Frage wurde ein großer Teil unserer Fälle nachuntersucht und zum Teil auch wieder punktiert. Aus den bis jetzt vorliegenden Befunden, die in Anbetracht der Kürze des Intervalls bei vielen ein abgeschlossenes Urteil noch nicht erlauben, geht so viel hervor, daß der Ablauf der Entzündung in den einzelnen Fällen, selbst bei gleicher Behandlung ganz verschieden ist. Nicht klein ist zunächst die Zahl der Fälle, die auf eine einmalige Behandlung hin gesund wurden und es bis heute blieben. Die Beobachtung, daß nicht unmittelbar nach einer spezifischen Kur die Liquorreaktionen negativ wurden, sondern daß die völlige Sanatio auch ohne weitere Behandlung erst allmählich erfolgte, beweist, daß dem menschlichen Organismus auch hier ähnlich wie bei andern Infektionskrankheiten eine Selbstheilungstendenz innewohnt. Diese rein klinisch sich ergebende Tatsache geht konform mit dem Ergebnis eigener tierexperimenteller Forschungen. Es wurde beobachtet, daß spezifisch infizierte Kaninchen über längere Zeit hin kranken Liquor hatten. Die nach Abklingen der Erscheinungen später vorgenommene histologische Untersuchung ließ jedoch in diesen Fällen etwas Krankhaftes am Zentralnervensystem nicht mehr erkennen.

Pathogenetisch auf eine Stufe zu setzen mit solchen mehr oder weniger spontan ausgeheilten Fällen sind jene, die erst nach öfter wiederholten Kuren subjektiv und objektiv gesundeten.

Allen diesen schließlich blut- und liquornegativ gewordenen Fällen gegenüber stehen nun jene, die trotz intensivster Behandlung bei erheblicher Störung des Allgemeinbefindens immer wieder rezidivierten und dann solche, die ohne nachweisbare klinische Symptome bei subjektivem Wohlbefinden kranken Liquor behielten. Diese Fälle erfordern unser größtes Interesse und müssen auf das Sorgfältigste weiter beobachtet werden.

Wie es kommt, daß einmal der meningeale Prozeß selbst bei schwacher Behandlung oder gar ohne solche ausheilt, ein anderes Mal trotz intensivster Kuren nicht, wissen wir einstweilen nicht. Pathogenität der jeweilig vorhandenen Spirochäten und Immunfähigkeit des Organismus sind die zwei Begriffe, um die sich hier zweifellos alles dreht. Die Abstimmung beider gegeneinander ist entscheidend für den Ausgang. Daß beide von Fall zu Fall in

ihrer Wertigkeit wechseln, ist eine aus der Klinik anderer Infektionskrankheiten uns geläufige Tatsache. Damit ist freilich noch keineswegs bewiesen, daß es von Haus aus verschiedene Spirochätenstämme gibt. Die experimentellen Ergebnisse von Plaut und Mulzer sowie eigene Befunde müssen hier mit Vorsicht gewertet werden. Ich konnte mit Paralytikerhirn bei intratestikulärer Verimpfung auf Kaninchen Veränderungen am Zentralnervensystem erzeugen, ohne daß am Hoden oder sonstwo am Körper Lokalerscheinungen sich zeigten. Das wäre also immunbiologisch der gleiche Vorgang, wie wir ihn aus der Klinik der Metalues kennen, nämlich daß ein Paralytiker sehr häufig von einer Lokalerkrankung zur Zeit der Infektion, d. h. von einem Primäraffekt nichts weiß. Trotz der Übereinstimmung dieser experimentellen Tatsachen mit klinischen Beobachtungen ist es nicht angängig, daraus ohne weiteres auf primär verschiedene Spirochätenarten schließen zu wollen. Bewiesen wird durch das Tierexperiment nur so viel, daß die Spirochäten einer Paralyse sich biologisch anders verhalten wie die einer primären bzw. einer sekundären Lues. Immer noch bleibt der Beweis zu erbringen, daß die Spirochäten der Paralyse vom ersten Tage an, an dem sie in den menschlichen Organismus gelangten, über jene Sondereigenschaften bereits verfügten. Klinische Tatsachen machen es wahrscheinlich, daß sie dieselben erst im Laufe der Zeit, und zwar in Reaktion auf ein biologisches Geschehen, gefördert oder gehemmt durch Einflüsse von außen, erworben haben.

Klinisch voll ausgebildete Fälle von Tabes oder Paralyse sahen wir bislang nicht unter unserem Material. Daraus ergibt sich bei aller Reserve so viel, daß die klinisch manifeste Frühlues des Nervensystems, wenn überhaupt dann wohl nur recht selten ein Vorstadium der Metalues ist. Hiermit stimmt auch überein das Ergebnis von uns angestellter Nachforschungen auf die Frage hin: Wieviel Tabiker und Paralytiker haben Anhaltspunkte in der Anamnese, die auf das Überstehen einer Meningitis luica hindeuten. Die Ausbeute dieser unserer Nachforschungen war bislang nach der positiven Seite hin gering. Daraus glauben wir ebenfalls folgern zu können, daß es nicht die Regel ist, daß ein später tabisch oder paralytisch werdender Luiker eine schwerere und klinisch in die Erscheinung tretende Frühlues des Nervensystems übersteht. Es läßt sich also die vorher

gestellte Frage dahin beantworten, daß eine klinisch manifeste Meningitis luica die Metalues wenn nicht ausschließt, so doch sicher ihr Entstehen nicht begünstigt.

Aussprache.

Herr Blohmke (Königsberg) kann die in letzter Zeit vielfach beschriebenen Störungen der Cochlear- und Vestibularfunktion im Frühstadium der Lues, die auf eine luetische Meningitis zurückgeführt wurden, nicht bestätigen. Er warnt vor allem davor, aus derartigen Ergebnissen Schlüsse auf die Prognose der luetischen Erkrankung zu ziehen.

Herr Trömmer (Hamburg) bestätigt die Erfahrungen Pettes, daß auch die Tabiker und Paralytiker seiner Erfahrung nach niemals Meningitis in der Anamnese zeigten. Daß eine Frühmeningitis luica nicht selten dem Auftreten von Sekundärerscheinungen vorausgeht, zeigten wir zwei ungewöhnliche Fälle mit allen Symptomen (inklusive Neuritis opt.): einer 1900 in der Unna-Festschrift veröffentlicht und damals ein Unikum, der andere, $2^1/_2$ Monate nach der Infektion, jetzt noch in Beobachtung.

---

14. Herr Max Kastan (Königsberg):

Die Beeinflüssung der Liquorreaktionen durch Kalk.

Im Jahre 1922 hat Pietravalle eingehende Untersuchungen über die Natur der luetischen Reagine im Serum und Liquor angestellt, und er hat ihr Wesen auf die Vermehrung des Kalkes zurückführen wollen[1]. Er hat den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktionen in Verbindung gebracht mit dem steigenden Alkaligehalt der zur Untersuchung verwandten Körperflüssigkeit bzw. mit dem Säuregehalt derselben. Er hat die Alkaleszenz und die Säureverhältnisse im Serum und im Liquor teils unmittelbar zu verändern und zu beeinflussen versucht, und zwar durch Zusatz von Chlormagnesium, Goldchlorid, von dem schwefelsauren Salz des Aluminiums und anderer Metalle, von Salzsäure, Essigsäure und auch von Chlorkalk und Laugen, oder mittelbar, indem er das Serum erhitzte und auf diese Weise durch längeres Erhitzen den Säuregehalt steigerte bzw. umgekehrt verminderte dadurch, daß er das Serum immer höheren Temperaturen aussetzte. Die Bedeutung des Kalkes für den Ausfall der Reak-

1) Die Originalarbeit kam erst kurz vor Abfassung dieses Vortrags in meine Hand.

tionen schlug er so hoch an, daß er durch die Bestimmung des Kalkgehaltes die Wassermannsche Reaktion sogar gänzlich ersetzen wollte. Für die Diagnostik erscheint unter anderm das besonders wichtig, soweit es sich um die täglichen Bedürfnisse des Klinikers handelt, daß der Liquor eines Epileptikers, dem er nach Barlocco einen besonders hohen Kalkgehalt zuschrieb, nach dem Anfall infolge dieses Umstandes positiv reagierte, so daß also die eigentliche Entscheidung zwischen dem Liquor bei luetischer und bei anders verursachter Epilepsie nicht möglich wäre. Besonders empfindlich gegen den Kalk, und zwar gegen kleine Mengen, sollen auch die Antigene sein, bei denen eine Ausflockung stattfindet, wenn man die Sachs-Georgische Reaktion benutzt unter Zusetzung von Kalk, ebenso sollen ohne Antigen die Kolloide des Serums bei Kalkzusatz ausflocken. Auf 0,1 Serum ließ Pietravalle 0,03 bis 0,1 Chlorkalk einwirken, über seine Versuche am Liquor sind keine tabellarischen Übersichten vorhanden. Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die der verschiedenartige Ausfall der Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor gerade in letzter Zeit durch eingehende Diskutierung gewonnen hat, schien mir die Frage einer Lösung bedürftig, wie nun besonders auf das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion im Liquor der Kalkzusatz wirkte; ich benutzte den Kalk in Form des tribasisch-phosphorsauren Kalkes, und zwar wurden auf 5 ccm Liquor 10,1 g phosphorsaurer Kalk gegeben. Die Liquoren, die ich benutzte, waren durchweg bei gewöhnlicher Vornahme bei Wassermannscher Reaktion nach der Originalmethode negativ ausgefallen. Sie entstammten Dementia-praecox-Kranken, Hysterischen, lethargischen Encephalitikern, Patienten mit Tumor, mit symptomatischen Beschwerden oder symptomatischen Psychosen, multipler Sklerose, Otosklerose und Arteriosklerotikern. Untersucht wurden im ganzen 28 Liquoren. Davon zeigten gar keine Veränderung der negativen Wassermannschen Reaktion auch nach Kalkzusatz 13, in den andern Fällen zeigte sich bei den Kontrollen, daß auch ohne Verwendung eines vollständigen hämolytischen Systems, nämlich bei Weglassung des nach Pietravalle gerade so empfindlichen Antigens, der Liquor durch den Kalkzusatz eigenhemmende Kraft gewann. In vielen Fällen war bei der Auswertung der verschiedenen Liquormengen die eigenhemmende Kraft in gleicher Stärke aufgetreten. Bei 4 Liquoren hingegen war die eigenhemmende

Eigenschaft bei höherer Liquorkonzentration ganz bedeutend stärker als bei verdünnterem Liquor. In zwei Fällen, nämlich bei einem Tumor und bei einer Arteriosklerose, trat die Eigenhemmung nur bei höheren Liquorkonzentrationen auf, während sie bei niedriger Konzentration fehlte, das Ergebnis also dem des Versuches ohne Kalkzusatz bei niedriger Konzentration gleichkam. — Ich versuchte weiterhin die Wirkung des Kalkzusatzes auf die Ergebnisse der anderen Reaktionen nachzuprüfen. Hierbei schied die Langesche Goldsolreaktion, bei der Pietravalle auch nach Kalkzusatz einen Umschlag der negativen in die positive Reaktion beobachtet hatte, wegen der großen Empfindlichkeit des kolloidalen Goldes gegen Veränderung des Alkaligehaltes (schon des Reagensglases) von vornherein aus. Ebenso erwies sich die Mastix- und die Sachs-Georgische Reaktion als wenig geeignet für meine Zwecke, da der Zusatz des Kalkes allein im Liquor schon eine starke Trübung verursacht und so die Unterscheidung, ob eine Trübung bzw. Ausflockung stattfindet, sich recht schwierig gestalten mußte. Ich griff daher zu der von Santangelo angegebenen Modifikation der Berlinerblaureaktion, konnte aber zunächst technische Schwierigkeiten nicht überwinden, besonders nicht die von Santangelo aufgestellte Forderung erfüllen, eine Gebrauchslösung, die keinen Satz enthielte, herzustellen. Schließlich gelang mir das nach Verwendung eines frischgefällten Berlinerblaus, während die Fabrikpräparate nicht verwendbar waren. Ich halte diese Reaktion für meine Zwecke für ganz geeignet, weil sie hier nur den Umschlag vom Negativen ins Positive veranschaulichen, nicht aber zur Differentialdiagnose zwischen einzelnen Krankheiten verwendet werden sollen. Ich kann bisher nur so viel sagen, daß nach Kalkzusatz der Liquor von einem Patienten mit Encephalitis lethargica in den fünf ersten Gläsern nach Kalkzusatz eine vollständige Aufhellung und Ausflockung zeigte, während die nach Santangelo für luetische Krankheiten charakteristische zweite Zacke bei schwächerer Liquorkonzentration fehlte. — Zusammenfassend möchte ich sagen: Es gelang nie, durch Kalkzusatz allein den negativen Ausfall der Wassermannsche Reaktion des Liquors in einen positiven zu verwandeln. In etwa der Hälfte der Fälle gewann der Liquor eigenhemmende Kraft, deren Stärke von der Liquormenge abhing.

Aussprache.

Herr Santangelo (Rom): In Italien hat als erster Pietravalle die Aufmerksamkeit auf den Einfluß des Calciums auf die Reaktionen (und besonders die Kolloidreaktionen) des Liquors gelenkt. Dieser Verfasser hat die Hypothese aufgestellt, daß das Verhalten der Kolloidreaktionen im Liquor vom erhöhten Calciumgehalte (wie man ihn bei Luetiker-Liquor antrifft) abhängig sei. Er erklärt das Entstehen der charakteristischen Kurven durch den verschiedenen Grad der Alkalinität und Azidität des Liquors, der in verschiedener Weise die flockulierende Wirkung des Liquorcalciums auf die Kolloidealsuspensionen hemmen oder steigern würde. — Mit meinem Kollegen Dr. Pisani habe ich Untersuchungen angestellt, um festzustellen, inwieweit die Hypothese Pietravalles annehmbar sei oder nicht. Wir haben mit Ammoniumoxalatlösung das Calcium des Liquors unter Form von Calciumoxalat ausgefällt. Das Präzipitat kann vollständig abzentrifugiert werden. Wir haben nun mit dem übriggebliebenen kalklosen Liquor die verschiedenen Kolloidreaktionen (Goldsol nach Lange, Normomastix nach Kafka-Goebel, Benjoin colloidal der franz. Aut.) ausgeführt. — Die Kurven, die wir mit dem entkalkten Liquor erzielten, waren denen des kalkhaltigen gleich, und es erscheint uns daher erwiesen, daß die Hypothese Pietravalles nicht annehmbar sei, da die An- und Abwesenheit des Ca des Liquors evident keinen Einfluß auf die Flockulation ausübt. Unseres Erachtens ist diese durch das Vorhandensein von organischen Substanzen in den pathologischen Liquores bedingt, sei es, daß diese von den verschiedenen Globulinfraktionen, wie Kafka gezeigt hat, dargestellt seien, sei es, daß sie in von der Reaktion des Organismus herrührenden Substanzen, wie Pisani meint, zu suchen seien.

---

15. Herr Julius Schuster (Budapest):

Über Spirochäten in besonderen Fällen von Paralyse.

Bielschowsky hatte einen Fall von Paralyse mit dem sogenannten spongiösen Schichtenschwund untersucht und eine ödematöse Auflockerung des Rindengewebes festgestellt, er meint, daß es wahrscheinlich sei, was auch Jahnel vermutet, daß Spirochätenschwärme eine derartige Wirkung haben könnten. Spielmeyer war der erste, der eine ausführliche Darstellung des sogenannten „Mottenfraßes", d. h. der Markscheidenausfälle in der Rinde von Paralytikern gab. Nekrosen in der Rinde von Paralysekranken wurde von Kerschmann gezeigt. Der direkte Nachweis von Spirochätenschwärmen in

der Rinde von Paralytikern, in den Bezirken von deutlichen, ausgedehnten Markscheidenausfällen ist uns an zwei besonderen Fällen von Paralyse geglückt. Für die Überlassung des wertvollen Materials schulde ich meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Dr. E. Emil Moravisch, vielen, tiefen, herzlichen Dank. Diese beiden Fälle zeichneten sich durch schwere Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, Blasenstörungen, schwere Sprachstörung, Vorhandensein von Nystagmus, Pupillenstarre und Pupillendifferenz, cerebellare Ataxie, eine schwere geistige Verblödung aus. Dauer der Erkrankung bei dem ersten Kranken (48 Jahre alt) 6 Jahre, beim zweiten (42 Jahre alt $6^1/_2$ Jahre. — In beiden Fällen fanden sich im Gehirn bei der Obduktion Verdickung der dicken und weichen Gehirnhaut und Ödem der Pia mater. Bedeutender Hydrocephalus internus, Atrophie der Rinde, Ependymitis granulosa. Hirse- bis erbsengroße graue Fleckchen im Mark der Hemisphären des Großhirns, im Kleinhirn, sehr viele in der Rinde des Stirnhirns und des Parietallappens. — Mikroskopisch fanden sich Plasmazellen, Rundzellen-Infiltrate um die Kapillaren der Rinde und des Markes, geringfügige Lichtung der Neurofibrillen in den markscheidenlosen Flecken. In den Rindenflecken fanden sich mit der Methode von Jahnel immense Mengen von Spirochäten um die Gefäße herum (Spirochätenschwärme, in deren Mitte besondere, mit Silber schwarz, dunkelbraun gefärbte mikroskopische Fleckchen zu finden waren). Wir haben folglich eine Erscheinung vor uns, die den von Bielschowsky beschriebenen, der Auflockerung des Gewebes entgegengesetzt ist, eine Verdichtung im Gewebe der Gehirnrinde, umgeben von Schwärmen von der Pallida, eine Veränderung, deren Verständnis eben durch die technischen Hindernisse der Spirochätenforschung erschwert ist. Eine topische Diagnostik ist eben dadurch erschwert, daß Imprägnationen nur an kleinen, sehr kleinen Stückchen von Gewebe gelingen. Die Kapillaren des Markes und der Rinde sind verödet, die perivaskulären Räume sind besonders weit und mit starken, breiten Bänderchen durchwoben, Mastzellen, Plasmazellen in geringer Zahl. — Es sind den schweren Markscheidenausfällen entsprechend Spirochätenschwärme der Pallida vorhanden, in deren Mitte und Umgebung Verdichtungserscheinungen des Gewebes der Rinde vorkommen, in dessen Umgebung degenerierte Formen der Pallida zu

sehen sind. Künftigen Untersuchungen ist es vorbehalten, die Wirkungsweise der verschiedenen Stämme der Pallida im menschlichen Organismus, insbesondere im Zentralnervensystem, darzulegen. Wird ausführlich mitgeteilt.

Aussprache.

Herr Nast (Danzig) fragt an, ob die regenerationsfähige Vitalfarbe in der Tat „vital" färbt, also Granulafärbung in Gehirnzellen zeigt. Bisher ist es Goldmann und Nast u. a. nicht gelungen, auf intravenösem oder endolumbalem Wege Vitalfärbung zu erzielen.

Herr Schuster (Schlußwort): Da die Versuche noch im Gange sind, kann ich leider nichts aussagen.

---

16. Herr Ladislaus Focher (Budapest):

Experimentelle und klinische Studie zur Pathologie der funktionellen Gedächtnisfehler.

Es ist eine recht schwierige Aufgabe, vor diesem hohen Forum über funktionelle Gedächtnisstörungen noch etwas Neues zu sagen. Wenn ich dennoch wage, zu diesem Thema das Wort zu ergreifen, und zwar an der Hand von experimentellen Gedächtnisprüfungen, also eines Gebietes, welches durch Wundts, Ziehens, G. E. Müllers, Schumanns, Pilzeckers, Meumanns und nicht zuletzt durch Ranschburgs grundlegende Arbeiten erschöpft zu sein scheint, so geschieht es in der Überzeugung, daß die genannten Untersuchungen geeignet sind zur Lösung der noch offenen Fragen beizutragen. Ich hoffe zwar nicht, die Streitfrage über die wahre Natur dieser Störungen entscheiden zu können, bin aber sicher, daß ich einen unbestreitbaren Beweis der funktionellen Natur der traumatisch-neurotischen Gedächtnisschwäche, dieses so häufigen Symptoms, bringe.

Was ich wissen wollte, war: 1. ob die in Rede stehende Gedächtnisschwäche durch Minderwertigkeit der Engramme, oder 2. durch unwillkürlichen Mangel der Ekforierungstendenzen, oder 3. durch willkürliche Unterdrückung derselben bedingt sei.

Zur Prüfung des manifesten Gedächtnisses habe ich die Ranschburgsche Wortpaarmethode[1]) verwendet. Als Wort-

1) Ranschburg, Paul, Einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

paare benützte ich die 25 ungarischen konkreten Hauptwörterpaare, die ich während meiner Assistentenzeit in Ranschburgs Auftrage und aus seinem großen Wortpaarmateriale zusammenstellte.

Zur Prüfung des latenten Gedächtnisses diente mir nach altem Muster die Methode der freien Assoziationen in der Weise, daß ich zwischen 11 konkrete, 10 abstrakte Hauptwörter, 10 Eigenschaftswörter, 4 Zeitwörter und 2 Empfindungswörter, die untereinander und bezüglich der Wortpaare nach Möglichkeit heterogen gewählt wurden, die 25 Stichwörter der Wortpaare in unregelmäßiger Reihenfolge und in unregelmäßigen Intervallen einstreute.

Die freien Assoziationen wurden sofort nach Prüfung des Gedächtnisses (Memoria conserv. nach 24 Stunden) nach Erklärung und Einübung der Aufgabe mittels 4. später nicht benützter Reizwörter, geprüft.

Tabelle 1.

Versuchspersonen:

„Aufrichtige“ Gesunde	42	Paranoia	8
„Simulierende“ Gesunde	11	Dementia praecox	30
———		Paraphrenie	6
Hysterie	9	Epilepsie	7
Neurosis traumatica	18	Paralysis progressiva	10

Über die Versuchspersonen gibt Tabelle 1 Auskunft. Die „aufrichtigen“ Gesunden waren größtenteils gewesene Piloten; dazu kamen einige Rote-Kreuz-Schwestern und intelligente Bürgerleute. Die „simulierenden“ Gesunden waren: 3 Assistenten (Dr. med.) des kgl. ung Heilpäd.-psychol. Laboratoriums in Budapest, 7 Pädagogen und 1 Beamtin, die mit Hinweis auf die rein theoretische Natur dieser Prüfung aber ohne jede weitere Erklärung aufgefordert wurden, sich in eine Lage (Urlaubsbitte, vorzeitige Pensionierungsbitte, Verteidigung vor Gericht usw.) einzuleben, wo sie eine nicht vorhandene Gedächtnisschwäche mir gegenüber vortäuschen wollen.

Die kranken Versuchspersonen stammten aus der kgl. ung. psychiatr. und neurol. Klinik der Universität in Budapest (Prof. Dr. E. E. Moravcsik), aus der Heilanstalt für Geisteskranke in Budapest-Angyalföld (Direktor: Dozent Dr. Ladislaus Ep-

stein)[1]) und aus meiner Nervenabteilung der seither aufgelösten Nachbehandlungsanstalt des kgl. ung. Ministeriums für Volkswohlfahrt.

Die Methode der freien Assoziationen wählte ich, denn ich konnte auf Grund der Feststellungen von G. E. Müller, Schumann und Pilzecker[2]) mit Sicherheit erwarten, daß vorhandene, gelegentlich der Gedächtnisprüfung aber aus irgendeinem Grunde verborgen gebliebene Gedächtnisinhalte bei dieser Gelegenheit sich manifestieren werden.

Als wahrscheinliche Art dieser Manifestation habe ich vorausgesetzt:

1. Das Erscheinen des unterdrückten Paarwortes als freie Assoziation,

2. ein spezifisches Verhalten der Reaktionszeiten.

Tabelle 2.
Durchschnittlicher Wert der Aa/c.

Paranoia	0,6	Paralysis progressiva	1,2
Dementia praecox	0,7	Neurosis traumatica	1,2
Aufrichtige Gesunde	0,8	Hysterie	1,9
Epilepsie	1,1	Simulierende Gesunde	3,0
Paraphrenie	1,2		

Wie aus Tabelle 2[3]) ersichtlich, sind gelegentlich der freien Assoziationen in jeder der untersuchten Gruppen Paarwörter zum Vorschein gekommen, welche bei Prüfung des konservierenden Gedächtnisses als nicht reproduzierbare fungierten.

---

1) Für die gütige Gestattung dieser Untersuchungen spreche ich den Herren Prof. Dr. Moravcsik und Direktor Epstein auch hierorts meinen ergebensten Dank aus.

2) G. E. Müller u. Schumann, Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses. Zeitschr. f. Psychol. 1894. — G. E. Müller u. Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschr. f. Psychol. 1900, Erg.-Bd. I.

3) Zeichenerklärung: Aa/c = Zahl der Paarwörter, welche bei der Prüfung der Mc. als nicht reproduzierbare figurierten, gelegentlich der freien Assoziationen aber als „freie" Assoziation ihrer Stichwörter reagiert wurden.

Mc = konservierendes Gedächtnis.

Ta + c = Reaktionszeit der auf die zwischen die Reizwörter der freien Assoziationsprüfung eingestreuten Stichwörter gegebenen (vom Standpunkte

Über die zahlenmäßigen Verhältnisse geben die absoluten Zahlen der Tabelle 2 keine richtige Auskunft. Denn in den Zahlen. entstanden durch Dividierung der Summe sämtlicher a/c-Reaktionen der in der betreffenden Gruppe gehörigen Versuchspersonen mit der Zahl derselben, sind die Wahrscheinlichkeitsmöglichkeiten nicht mit berücksichtigt.

Tabelle 3.

Zahl der a/c-Reaktionen in Prozenten der Fehl- (und 0) Reaktionen der Gedächtnisprüfung ausgedrückt.

Dementia praecox	5,1 Proz.	Paranoia	9,7 Proz.
Epilepsie	7,3 „	Aufrichtige Gesunde	10,4 „
Paralysis progressiva	7,4 „	Hysterie	14,3 „
Paraphrenie	8,2 „	Simulierende Gesunde	18,5 „
Neurosis traumatica	8,3 „		

Wenn wir (Tabelle 3) die durchschnittliche Zahl der a/c-Reaktionen in Prozenten der Null- und Fehlreaktionen der Gedächtnisprüfung ausdrücken, so bleiben die a/c-Werte — die Hysterie abgerechnet — sämtlicher Krankheiten hinter denen der „aufrichtigen" Gesunden zurück. Dieses Ergebnis könnte auf den ersten Blick den Anschein erwecken, als ob die Gedächtnisschwäche der traumatischen Neurose im Gegensatz zu der der Hysterie und der „simulierenden" Gesunden soweit objektiv bedingt wäre, wie die Gedächtnisschwäche einer konstitutionell gedächtnisschwachen oder erschöpften, ansonst aber gesunden Person oder eines organischen Gehirnkranken. Daß dies nicht der Fall ist, sondern daß die relative Seltenheit der a/c-Reaktionen bei der traumatischen Neurose als Ergebnis einer so eingeübten Aufmerksamkeit für das folgerichtige Benehmen in der angenommenen Situation zu betrachten ist, über welche weder die unwüllkürlich und unbewußt reagierenden Hysteriker, noch die gänzlich ungeübten Gesunden verfügen. zeigt die Tabelle 4.

---

der Gedächtnisprüfung) Fehlreaktionen, bei solchen Stichwörtern, die bei der Gedächtnisprüfung richtig beantwortet wurden.

Ta — c = Idem, wenn die Stichwörter bei der Gedächtnisprüfung nicht oder unrichtig beantwortet wurden.

Ta = Idem, ohne Rücksicht darauf, wie bei der Gedächtnisprüfung reagiert wurde.

Tk = Reaktionszeit der freien Assoziation auf konkrete Hauptwörter.

Tabelle 4.

$Ta + c \leqq Tk < Ta - c.$

Aufrichtige Gesunde	2,4 Proz.	Hysterie	11,1 Proz.
Simulierende Gesunde	9,1 „	Paranoia	25,0 „
Dementia praecox	10,0 „	Neurosis traumatica	33,3 „

Denn wir müssen als sicheren Beweis der bewußt-absichtlichen Unterdrückung des Paarwortes betrachten, wenn Versuchspersonen, bei welchen die Reaktionszeiten auf eingestreute Stichwörter, deren Paarwörter sie bei der Gedächtnisprüfung wußten, durch die assoziative Hemmung nicht verlängert wurden, auf Stichwörter, deren Paarwort sie bei der Gedächtnisprüfung nicht wissen wollten, verlängerte Reaktionszeiten zeigten. Dieses Verhalten kann nur so gedeutet werden, daß das Bestreben, die Stichwörter der unterdrückten Paarwörter, zu merken, die Aufmerksamkeit auf diese Wortpaare lenkte, wodurch die assoziative Verkettung dieser Wortpaare gestärkt, die der anderen aber geschwächt wurde.

Tabelle 5.

$Ta > T|k|.$

Aufrichtige Gesunde	12,0 Proz.	Paralysis progressiva	30,0 Proz.
Paraphrenie	16,6 „	Simulierende Gesunde	38,2 „
Neurosis traumatica	25,0 „	Paranoia	50,0 „
Dementia praecox	27,0 „	Hysterie	66,6 „

Eine andere Erklärung schließt Tabelle 5 aus, welche zeigt, daß bei allen der untersuchten Gruppen mit der scheinbaren Ausnahme der Epileptiker unterdrückte Paarwörter Gelegenheit zur Manifestierung des assoziativen Hemmung gaben. Die Häufigkeit solcher Reaktionen ist sogar bei den meisten Krankengruppen (und bei den „simulierenden" Gesunden) beträchtlich größer, bei der Hysterie die größte. Nur eben ist diese Unterdrückung bei Hysterie unwillkürlich und unbewußt, bei Paranoia und traumatischer Neurose willkürlich bewußt.

An der Tabelle 4 bleibt noch zu erklären, warum die simulierenden Gesunden, deren Täuschung doch unbestreitbar willkürlich ist, nur mit einer so kleinen Zahl figurieren. Dieser Umstand findet seine Erklärung in Tabelle 3, laut welcher die „simulierenden" Gesunden häufigst aus ihrer Rolle fielen, und mit dem vor einigen Sekunden „nicht gewußten" Paarwort reagierten, wodurch die Zahl solcher Ta-Zeiten, welche durch assoziative Hemmung

eine verlängerte Reaktionszeit aufgezeigt hätten, entsprechend herabgesetzt wurde.

Die Zahl der „aufrichtigen" Gesunden ist auf dieser Tabelle so gering, daß sie durch zufällige Versuchsfehler leicht erklärt werden kann.

Tabelle 6.

Ta (+ c) > Tk > oder = Ta (— c).

Dementia praecox	13,3 Proz.	Paralysis progressiva	20,0 Proz.
Aufrichtige Gesunde	16,2 „	Epilepsie	43,0 „
Paranoia	16,6 „		

Tabelle 6 zeigt, daß die Epileptiker nur darum eine scheinbare Ausnahme der Tabelle 5 bilden, weil sie am seltensten vorhandene Paarwörter unterdrückten und so ihre Ta + c-Reaktionen ihren Ta — c-Reaktionen die Wage hielten.

Wie ich schon die Ehre hatte zu erklären, beabsichtige ich aus diesen Untersuchungen keine weitgehenden Schlüsse zu ziehen. Ich glaube jedoch zusammenfassend feststellen zu dürfen, daß die Gedächtnisschwäche bei der traumatischen Neurose weder organisch, noch hysterisch (d. i. unbewußt-funktionell) bedingt ist, sondern auf willkürlicher Täuschung beruht; ob diese willkürliche Täuschung durch pathologische Prozesse, wie bei der Paranoia, herbeigeführt ist, oder aus der Zusammenwirkung von persönlichen Eigentümlichkeiten und sozialen Verhältnissen stammt, möchte ich jetzt unberührt lassen.

Dritter Tag.

Sitzung am Sonnabend, den 15. September

Vors.: Herr Foerster (Breslau).

Vorträge.

17. Herr A. Wallenberg (Danzig):

Verschluß der Arteria cerebelli inf. post.

Vortragender zeigt einen Patienten mit Verschluß der linken Arteria cerebelli inferior posterior und

macht auf die lokalisatorische Bedeutung des von Foerster zuerst als Symptom einer Erkrankung der Hinterstränge bzw. Hinterstrangskerne bezeichneten Versagens der Fähigkeit aufmerksam, bei geschlossenen Augen auf die Haut geschriebene Zahlen zu erkennen. In dem demonstrierten Falle waren solche Störungen nicht vorhanden, und es kann daraus geschlossen werden, daß der Herd kaudalwärts nicht unter frontale Teile der Hinterstrangskerne hinabreicht. Daß diese Überlegung richtig ist, konnte durch Demonstration von Weigert-Präparaten eines zum Exitus gekommenen Patienten überzeugend dargelegt werden, der genau die gleichen Symptome wie der vorgestellte Patient zeigte.

---

18. Herr Richard Weeber (Feldhof b. Graz):

Die Transportreaktion bei Hirntumor.

(Aus der steiermärkischen Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz. Direktor: Dr. Otto Haßmann.)

Die Tatsache, daß in den letzten 10 Jahren nicht weniger als 40 Tumoren unter einer anderen Diagnose an die Irrenanstalt Feldhof abgegeben worden waren, zeigt, daß die Diagnosenstellung eines raumbeengenden Prozesses im Schädelinnern noch nicht Allgemeingut der Ärzte geworden ist.

Ein als Taboparalyse geführter Fall, der sich bei der Obduktion als Fibrosarkom erwies, das den ganzen linken Seitenventrikel ausfüllte, bot Anlaß zur Untersuchung der in der Irrenanstalt zur Beobachtung gekommenen Tumorfälle.

Von 6724 Obduktionen, die in den Jahren 1884—1923 ausgeführt worden waren, fanden sich zusammen 114 Tumoren, 62 bei Männern und 52 bei Frauen.

Die Krankengeschichten dieser Fälle können zur Beantwortung aktueller Fragen über das Tumorproblem nicht herangezogen werden, da ein Teil zeitlich schon zu weit zurückliegt, bei einem Teile die Beachtung wichtiger prinzipieller Fragen außer acht gelassen worden war, so daß die Fälle weder neurologisch noch psychiatrisch gleichmäßig durchgearbeitet erscheinen, auch anatomisch nicht mit der heute unerläßlichen Genauigkeit ausgewertet sind.

Aus dem vorliegenden Materiale ergibt sich, daß die Tumoren am häufigsten für progressive Paralyse, fast ebensooft für senile Demenzformen gehalten wurden. Eine nicht unbeträchtliche Zahl wurde als epileptische Geistesstörung bezeichnet.

42 Fälle von Stirnhirntumor nehmen die erste Stelle ein. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß der Stirnhirntumor der Hirntumor der Irrenanstalt ist.

Als Beitrag zur allgemeinen Symptomatologie der Hirntumoren will ich mir erlauben, auf ein Zeichen aufmerksam zu machen, das ich seit 3 Jahren beachte und dem ich die rasche Auffindung der in die Irrenanstalt abgegebenen Tumoren zum großen Teile verdanke.

Es handelt sich um die Tatsache der akuten Verschlimmerung im körperlichen und psychischen Zustande, hervorgerufen durch den Zutransport in sitzender Stellung im Wagen.

Ich hege nicht den geringsten Zweifel, daß Sie alle, meine Herren, diese akute Verschlimmerung des Zustandes bei organisch Hirnkranken kennen, nur meine ich, daß gerade bei der Abgabe von Kranken in die Irrenanstalten dieses Zeichen noch nicht die nötige Beachtung fand. Kein einziger organischer Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems weist solche akute Folgeerscheinungen im Anschlusse an einen schüttelnden Wagentransport auf, wie gerade jener des Hirntumors, wie auch aus fast allen Krankengeschichten genauer Beobachter hervorgeht (K. Goldstein, Marburg, Schuster usw.).

Die akute und mehrfach lebensbedrohliche Verschlimmerung ist für den Hirntumor so typisch, daß man von einer Transportreaktion bei Hirntumor sprechen kann.

Steht diese Beobachtung zu Recht, so müßten aus dem Abgangsbefunde der abgebenden Stelle und dem Aufnahmsbefunde der Irrenanstalt weitgehende Unterschiede aufzuweisen sein.

Tatsächlich ist dieses Postulat von 114 Krankengeschichten in 63 Fällen erfüllt.

Vom neurologischen Befunde ist besonders erwähnenswert die Veränderung der Pupillenweite und der Pupillenreaktion, die Zunahme von Lähmungs- oder Reizerscheinungen, von seiten der Hirnnerven und Reflexänderungen sowie das Auftreten von ungewöhnlichen Reflexphänomenen. Den größten und weitgehendsten Veränderungen sind jedoch die koordinatorischen Leistungen unter-

worfen. Es treten vorher nicht nachgewiesene Störungen der Blickwendung, der Wendung des Kopfes sowie die verschiedensten Haltungsveränderungen auf. Die früher bestandene Unsicherheit im Gehen oder Stehen steigert sich zur Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu erhalten, die Kranken sinken in sich zusammen. Die früher zwar merkbar herabgesetzte Spontaneität sinkt auf ein Minimum, so daß die Kranken regungslos daliegen. Nur zeitweise erfolgen wischende Bewegungen der Hände über das Gesicht. Der Puls ist meist beschleunigt, während er zuvor verlangsamt war. Die Atmung ist vertieft und äußerst verlangsamt, bis zu acht Atemzügen in der Minute.

Besteht nicht ein hoher Grad von Benommenheit, so wird häufig über ein Druckgefühl auf der Brust, seltener in der Magengegend geklagt. Auffallend häufig findet sich ein lebhafter Schütteltremor, der vor der Fahrt nicht bestand.

Am meisten sind jedoch die psychischen Leistungen betroffen, akute Änderungen im Zustandsbilde, Zunahme der Orientierungsstörung und Merkfähigkeitsstörungen. In derartigen Fällen werden dys- und apraktische Störungen kaum jemals vermißt werden; nur drängen sich diese Zeichen nicht von selbst auf, man muß sie suchen.

Diese Störungen gleichen sich meist in 2—3 Tagen bei Bettruhe wieder aus, so daß sich das frühere Bild wieder allmählich einstellt. Es läßt sich aus den Krankengeschichten erweisen, daß wegen des schweren Allgemeinzustandes nach dem Transporte von einer psychiatrischen, leider auch von einer somatischen und neurologischen Untersuchung in den ersten Tagen zunächst Abstand genommen wurde, da eine psychiatrische Untersuchung wenig aussichtsreich erschien. Wenn man einen raumbeengenden Prozeß nach psychiatrischen Kriterien diagnostizieren wollte, so wird man mit den therapeutischen Maßnahmen wohl immer zu spät kommen.

Nirgends rächt sich die schlecht verstandene Trennung von Psychiatrie und Neurologie mehr als gerade bei diesen Belangen.

Daß der Transportreaktion eine praktische Bedeutung zukommt ersieht man daraus, daß plötzliche Todesfälle nach Eisenbahn- oder Wagenfahrten gerade bei Hirntumoren vorkommen. Ich selbst habe 3 Fälle zu verzeichnen, die bei relativ gutem Allgemeinzustande im Anschlusse an den Transport eine akute Zustandsänderung erlitten, die zum Tode führte.

Im Handbuche der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von Dittrich ist in der Abhandlung A. Koliskos über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache, gleich der erste Fall ein typischer von tödlich verlaufener Transportreaktion.

Daß Kranke mit organischen Leiden des Zentralnervensystems eine erhöhte Reagibilität auf Erschütterungen aufweisen, bringt auch mit sich, daß unter Umständen selbst der Transport in der Tragbahre auf weite Strecken nicht ohne Folgen bleibt. Ich habe bedauerlicherweise 2 Fälle kennen gelernt, die gewiß nicht wegen der durchgeführten Lumbalpunktion, sondern wegen des schüttelnden Transports vor und nach der Punktion ernsten Schaden erlitten haben. In beiden Fällen handelte es sich um multiple Tumormetastasen im Großhirn.

Der Versuch, beim Schütteln des Schädels Phänomene zu erhalten, die der Diagnose dienen könnten, lag nahe. Bei vorsichtigem Schütteln des Schädels in sagittaler Richtung tritt zunächst ein sofortiges Aussetzen des Pulses auf, worauf bald Verzögerung bald Beschleunigung folgt. Eine Gesetzmäßigkeit für das Auftreten oder Ausbleiben dieses Zeichens habe ich bisher nicht ableiten können.

Wird man der Transportreaktion ein Augenmerk zuwenden. so wird eine Reihe von Fällen zweifellos früher als Tumor erkannt und der fachärztlichen Untersuchung und Behandlung zugeführt werden.

Für den praktischen Arzt mag die Transportreaktion die Aufforderung darstellen, für solche Fälle einen Neurologen beizuziehen, um der verhängnisvollen Gefahr zu entgehen, die darin liegt, daß das diagnostische Gewissen des Untersuchers, wie Redlich sagt. vorzeitig beruhigt wurde.

---

19. Herr H. W. Stenvers (Utrecht):

Über die Röntgenographie des Felsenbeines.

Es ist mir eine große Ehre, auf Anregung des Herrn Professors Nonne hier einen Vortrag halten zu können über die Röntgenographie des Felsenbeines.

Man könnte sich fragen, warum hier in einem Kreis von

Neurologen ein so ausgesprochenes röntgenologisches Thema besprochen werden soll. Dies hat zweierlei Zweck:

Das Felsenbein ist nicht nur für die Otologen, sondern auch für uns Neurologen von sehr großer Wichtigkeit. Durch seine in der Schädelhöhle hervorspringende Form ist es verschiedenen Schädlichkeiten ausgesetzt, die sich objektiv im röntgenographischen Bilde zeigen lassen. Frakturen, Usuren durch Tumoren, Gefäße, weiter Sklerosen und diffuse Veränderungen lassen sich leicht demonstrieren. Auf die verschiedenen Nerven und nervösen Gebilde, die mit dem Felsenbein mehr oder weniger in Verbindung treten, brauche ich hier nicht weiter einzugehen.

Ferner ist die Röntgenographie des Felsenbeines ein gutes Beispiel zur Verteidigung der Meinung, daß der Neurologe seine eigene röntgenologische Technik braucht und daß es notwendig ist, daß jeder Neurologe seine X-Platte wenn auch nicht selber machen, dennoch wenigstens selber deuten kann. Ein Neurologe, der das nicht versteht, muß ein großes und sehr wertvolles, weil objektives, Diagnostikum entbehren.

Ich persönlich lege großen Wert darauf, daß der Neurologe die X-Aufnahmen, die er von seinen Patienten braucht, selber machen kann. Aus eigener Erfahrung kann ich sagen, daß nur brauchbare Photos gemacht werden von denjenigen, die reges Interesse an der Sache haben und außerdem, daß die Bilder in schwierigen Fällen nur gut gedeutet werden können von demjenigen, der das weitere klinische Bild des Patienten, um den es sich handelt, genau kennt. Ich warne auch hier besonders davor, eine Diagnose zu stellen nur auf eine Photographie hin, sondern empfehle nur dann eine Diagnose zu wagen, wenn man das ganze klinische Bild übersieht, und dann immer die Felsenbeinphotos im Verhältnis zum weiteren röntgenologischen Bilde des Schädels zu betrachten. Das Röntgenbild ist nur ein klinisches Symptom und soll nur mit derselben Kritik, wie alle sonstigen klinischen Erscheinungen gedeutet werden. Man darf es aber nie aus seinem Verband herausnehmen.

Die Technik hier ausführlich zu besprechen würde nur langweilig sein, zuviel Zeit in Anspruch nehmen und keinen wesentlichen Nutzen haben. Ich habe sie ausführlich beschrieben im Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde von Denker, Bd. 103, H. 1, S. 1.

Die Methode ist darauf gerichtet, alle Unterteile des Felsenbeines auf die Platte zu bringen, das heißt also: Porus acusticus internus, Meatus acusticus internus, Bogengänge, Vestibulum, Cavum tympani, Cochlea, Unterkieferartikulation und Mastoid und zugleich eine Übersicht zu bekommen über das ganze Felsenbein.

Der Schädel wird bei der Aufnahme in zwei Richtungen gedreht, erstens um Cochlea und Bogengänge nebeneinander projizieren zu können und zweitens um zu verhüten, daß Unterkiefer, Cavum tympani und Bogengänge einander bedecken.

Ich will Ihnen jetzt an einigen Beispielen demonstrieren, welchen Nutzen uns diese Methode seit 1917 gegeben hat.

Zum besseren Verständnis will ich Ihnen erst einige orientierenden Röntgenbilder des skelettierten Schädels sehen lassen, um dann überzugehen zu den schwierigeren Bildern beim Lebenden genommen.

Auch beim Lebenden kann man die verschiedenen Unterteile des Felsenbeines, die oben genannt sind, deutlich erkennen. Viel feinere Linien als die Bogengänge lassen sich unzweideutig auf die Platte bringen, z. B. werden sehr feine Frakturlinien, die sonst in keiner Weise am Lebenden überzeugend gezeigt werden können, gut abgebildet. Es kann außerordentlich schwierig sein, die Frakturen zu finden und öfters ist es notwendig, daß man sich die Photos mehrere Male ansieht, um sie herauszufinden. Folgendes Erlebnis kann Ihnen das aufs deutlichste zeigen. Während meines Besuches in Zürich im vorigen Jahre demonstrierte Prof. Nager mir einen sogenannten negativen Fall, das heißt auf den, mit der genannten Methode gemachten, Photos waren keine Frakturen zu sehen, während im geschnittenen Felsenbeine ohne jeden Zweifel Frakturen anwesend waren. Ich bat, die Photos sehen zu dürfen und war so glücklich, drei ganz feine Frakturlinien finden zu können, die vollkommen übereinstimmten mit den an den Serienschnitten gefundenen, die mir nachher gezeigt wurden. Ich bin mir vollkommen bewußt, daß bei der Beurteilung obengenannter Photos die Tatsache, daß ich wußte, daß Frakturen da waren, von sehr großer Wichtigkeit war und wage nicht zu sagen, daß ich vor der Sektion dieselbe Deutung gegeben haben würde. Aber dies verändert keineswegs die große Bedeutung dieses Falles, der zeigt, daß ganz feine Linien sich projizieren lassen. Die Deutung dieser Linien wird unter Umständen sehr schwierig sein, aber je

größer unsere Übung, um so besser werden wir sie zu deuten verstehen.

Von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren kann ich Ihnen verschiedene Typen zeigen:

1. Tumoren, die eine Erweiterung des Porus und Meatus geben und ganz allmählich das usurierte Loch erweitern. Es bleibt dabei fast immer ein Rand des Felsenbeines stehen.
2. Tumoren, die den ganzen medialen Teil des Felsenbeines verschwinden lassen und nicht selten in den vertikalen Bogengang durchdringen, wie auch Uhlrich in Zürich mir zeigen konnte.
3. Tumoren, die nur ganz geringe Anfressungen des Felsenbeines machen, ganz unabhängig von der Größe des Tumors. Ungeheuer große Tumoren können ganz kleine Veränderungen verursachen.
4. Tumoren, die vorwiegend eine Erweiterung des Porus und Meatus nach oben ergeben.

Von diesen verschiedenen Typen hat jeder seine besondere Bedeutung. Wie schon oben gesagt ist und noch besonders wieder betont werden muß, ist es nicht richtig, zu denken, daß eine geringe Anfressung ohne weiteres auf einen kleinen Tumor hinweisen soll. Für die Beurteilung der Größe eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors sind neben dem Bilde des Felsenbeines auch die weiteren Veränderungen des Schädels von Interesse und vor allem die Form und Größe der Sella turcica in seinem Verhältnis zu den Druckusuren des Schädeldaches.

Noch im vorigen Monate kam in Utrecht ein sehr großer Kleinhirnbrückenwinkeltumor nach Operation zur Sektion. In diesem Falle waren in den X-Photos während des Lebens geringe, aber deutliche Veränderungen am Felsenbeine zu sehen, aber daneben bestand eine sehr große sekundäre Erweiterung der Sella turcica. Diese beiden zusammen mit der überaus schweren Stauungspapille und dem weiteren klinischen Bilde machten es möglich, schon in vivo die Größe des Tumors richtig zu schätzen.

Ich will hier noch darauf hinweisen, daß nicht nur die Veränderungen am Porus und Meatus acusticus internus von Wichtigkeit sind. Viel häufiger findet man Veränderungen außerhalb des Porus am medialen Teil des Felsenbeines, wie ich auch demonstrieren konnte.

Die Art und die Größe der Usuren ist von außerordentlich vielen Faktoren abhängig. Die Art des Tumors, ob wir es mit einem weichen Sarkom, einem zystischen Tumor oder mit einem Neurofibrom zu tun haben, ist von sehr großer Wichtigkeit. Selbstverständlich ist auch die Größe des Tumors von Interesse, aber ein großer weicher Tumor gibt weniger Veränderungen, als ein verhältnismäßig kleiner harter.

Ich will jetzt nicht weiter darauf eingehen, da ich mich sonst verirre in das interessante Gebiet der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Noch einige Beispiele von Felsenbeinveränderungen ganz anderer Art will ich Ihnen zeigen.

Die Veränderungen bei Meningitisfällen mit labyrinthären Entzündungen, wie sie von de Kleyn und Versteegh beschrieben worden sind, zeigen einen diffusen Schatten über das Labyrinth, so daß die Struktur sehr schwierig zu sehen ist.

Ein ganz anderes aber auch verschleiertes Bild finden wir in den Fällen von Fragilitas osseum, die mit Taubheit einhergehen. Man sieht da einen starken festen Schatten die Zeichnung ganz verhüllen.

Bei der Ostitis deformans (Paget) wird das Felsenbein fast ganz aufgelöst, so daß auch hier die Struktur mehr oder weniger undeutlich wird, aber kein besonderer Schatten erscheint.

Zum Schlusse kann ich Ihnen einige Fälle von Menière sehen lassen mit großem Meatus ac. int.

Ich habe Ihnen nur deshalb einige Beispiele demonstrieren wollen, um zu zeigen, daß die Methode, wenn sorgfältig gebraucht, einigen Nutzen ergeben kann.

---

20. Herr Bruno Fischer (Prag):

Über vestibulare Beeinflussung der Augenmuskelstarre bei der Encephalitis epidemica.

Meine Herren! Pathologische Augensymptome bei der Encephalitis epidemica sind zur Genüge bekannt. Sowohl im Beginn dieser Erkrankung als auch im progressiven amyostatischen Stadium zeigen sie ein gehäuftes Auftreten — nach Cord und Reys

bis zu 85—90 Proz. — und scheinen insbesondere, was die Augenmuskellähmungen anbelangt, mit der Umwandlung des Krankheitsbildes eine gewisse Verringerung zu erfahren. Dabei fällt auf, daß die chronisch-amyostatischen Kranken — und mit den Augenmuskelstörungen dieser Gruppe wollen wir uns heute beschäftigen — anamnestisch befragt, im Beginn der Krankheit seltener an Doppelbildern leiden als die anderen Formen von Encephalitis.

Während nun im akuten Krankheitsstadium die Flüchtigkeit der Lähmungen, der häufige Wechsel der Erscheinungen, die wiederholt bestätigte Häufigkeit dissoziierter oder monumuskulärer Ausfallserscheinungen im Oculomotorius imponiert, ist es bei den chronisch-amyostatischen Erkrankungen die in ihrer Intensität häufig wechselnde Starre der Augen, die entweder sakkadierte verlangsamte, nicht selten mit Schmerzen einhergehende Bewegungen oder gar vorübergehend, bzw. dauernd eine vollständige Unbeweglichkeit des Augenmuskelapparats zur Folge hat und das Aussehen einer totalen äußeren Ophthalmoplegie aufweist. Dies gilt im allgemeinen nur für die Willkürbewegungen, während die Einstellung der Augen auf Bewegungen des vorgehaltenen Fingers meist recht gut, wenn auch verlangsamt und ruckweise erfolgt. Noch ein weiteres Symptom erregt unser Interesse und ist meines Wissens in der Literatur noch nicht erwähnt, obgleich es gar nicht so selten vorzukommen scheint. Ich selbst konnte es in fünf Fällen beobachten: Eine Art tonischen Blickkrampf nach oben, der solche Kranke anfallsweise und unwiderstehlich zwingt, die Bulbi maximal nach oben zu verdrehen und stunden-, auch tagelang in dieser Stellung zu belassen. Für die Vehemenz dieser abnormen Blickrichtung spricht die Äußerung einer derartigen Patientin, die lautet, daß sie sich trotz Starre des ganzen Körpers wohl fühlen würde, wenn nur diese schrecklichen Anfälle nicht wären, die nachher die unerträglichsten Augenschmerzen hinterlassen. Außerhalb des Anfalls war an den Bulbi dieser fünf Kranken ein spontaner vertikaler Nystagmus nach oben, der sich im Anfalle hochgradig steigerte, sichtbar und in einem der Fälle gleichzeitig von einem tonisch-klonischen Krampf der Oberlider begleitet. Von Interesse hinsichtlich dieser vertikalen Blickstörung ist auch die Statistik Cords, der aus der Literatur 42 Fälle von Blickparesen nach oben und unten oder

Die Art und die Größe der Usuren ist von außerordentlich vielen Faktoren abhängig. Die Art des Tumors, ob wir es mit einem weichen Sarkom, einem zystischen Tumor oder mit einem Neurofibrom zu tun haben, ist von sehr großer Wichtigkeit. Selbstverständlich ist auch die Größe des Tumors von Interesse, aber ein großer weicher Tumor gibt weniger Veränderungen, als ein verhältnismäßig kleiner harter.

Ich will jetzt nicht weiter darauf eingehen, da ich mich sonst verirre in das interessante Gebiet der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Noch einige Beispiele von Felsenbeinveränderungen ganz anderer Art will ich Ihnen zeigen.

Die Veränderungen bei Meningitisfällen mit labyrinthären Entzündungen, wie sie von de Kleyn und Versteegh beschrieben worden sind, zeigen einen diffusen Schatten über das Labyrinth, so daß die Struktur sehr schwierig zu sehen ist.

Ein ganz anderes aber auch verschleiertes Bild finden wir in den Fällen von Fragilitas osseum, die mit Taubheit einhergehen. Man sieht da einen starken festen Schatten die Zeichnung ganz verhüllen.

Bei der Ostitis deformans (Paget) wird das Felsenbein fast ganz aufgelöst, so daß auch hier die Struktur mehr oder weniger undeutlich wird, aber kein besonderer Schatten erscheint.

Zum Schlusse kann ich Ihnen einige Fälle von Menière sehen lassen mit großem Meatus ac. int.

Ich habe Ihnen nur deshalb einige Beispiele demonstrieren wollen, um zu zeigen, daß die Methode, wenn sorgfältig gebraucht, einigen Nutzen ergeben kann.

---

20. Herr Bruno Fischer (Prag):

Über vestibulare Beeinflussung der Augenmuskelstarre bei der Encephalitis epidemica.

Meine Herren! Pathologische Augensymptome bei der Encephalitis epidemica sind zur Genüge bekannt. Sowohl im Beginn dieser Erkrankung als auch im progressiven amyostatischen Stadium zeigen sie ein gehäuftes Auftreten — nach Cord und Reys

bis zu 85—90 Proz. — und scheinen insbesondere, was die Augenmuskellähmungen anbelangt, mit der Umwandlung des Krankheitsbildes eine gewisse Verringerung zu erfahren. Dabei fällt auf, daß die chronisch-amyostatischen Kranken — und mit den Augenmuskelstörungen dieser Gruppe wollen wir uns heute beschäftigen — anamnestisch befragt, im Beginn der Krankheit seltener an Doppelbildern leiden als die anderen Formen von Encephalitis.

Während nun im akuten Krankheitsstadium die Flüchtigkeit der Lähmungen, der häufige Wechsel der Erscheinungen, die wiederholt bestätigte Häufigkeit dissoziierter oder monumuskulärer Ausfallserscheinungen im Oculomotorius imponiert, ist es bei den chronisch-amyostatischen Erkrankungen die in ihrer Intensität häufig wechselnde Starre der Augen, die entweder sakkadierte verlangsamte, nicht selten mit Schmerzen einhergehende Bewegungen oder gar vorübergehend, bzw. dauernd eine vollständige Unbeweglichkeit des Augenmuskelapparats zur Folge hat und das Aussehen einer totalen äußeren Ophthalmoplegie aufweist. Dies gilt im allgemeinen nur für die Willkürbewegungen, während die Einstellung der Augen auf Bewegungen des vorgehaltenen Fingers meist recht gut, wenn auch verlangsamt und ruckweise erfolgt. Noch ein weiteres Symptom erregt unser Interesse und ist meines Wissens in der Literatur noch nicht erwähnt, obgleich es gar nicht so selten vorzukommen scheint. Ich selbst konnte es in fünf Fällen beobachten: Eine Art tonischen Blickkrampf nach oben, der solche Kranke anfallsweise und unwiderstehlich zwingt, die Bulbi maximal nach oben zu verdrehen und stunden-, auch tagelang in dieser Stellung zu belassen. Für die Vehemenz dieser abnormen Blickrichtung spricht die Äußerung einer derartigen Patientin, die lautet, daß sie sich trotz Starre des ganzen Körpers wohl fühlen würde, wenn nur diese schrecklichen Anfälle nicht wären, die nachher die unerträglichsten Augenschmerzen hinterlassen. Außerhalb des Anfalls war an den Bulbi dieser fünf Kranken ein spontaner vertikaler Nystagmus nach oben, der sich im Anfalle hochgradig steigerte, sichtbar und in einem der Fälle gleichzeitig von einem tonisch-klonischen Krampf der Oberlider begleitet. Von Interesse hinsichtlich dieser vertikalen Blickstörung ist auch die Statistik Cords, der aus der Literatur 42 Fälle von Blickparesen nach oben und unten oder

isoliert nach oben oder unten, oft gemeinsam mit ruckartigem Nystagmus nach der entsprechenden Seite sammeln konnte und die vertikalen Blickparesen häufiger findet als die sonst bekannte seitliche Blicklähmung. Auch Fremel betont in seiner Arbeit über vestibulare Untersuchungen bei der akuten Encephalitis die relative Häufigkeit des Vertikalnystagmus und führt sie darauf zurück, daß die Gebiete für vertikalen Nystagmus am weitesten oral im Deitersschen Kern liegen.

Das häufige Auftreten des spontanen Nystagmus bei der chronisch-amyostatischen Erkrankung in etwa 50 Proz. der Fälle, die durch die Hypertonie und Bradykinese nicht genügend geklärte Pseudo-Ophthalmoplegie haben mich veranlaßt, bei 20 chronisch amyostatischen Kranken mit verlangsamten Augenbewegungen den Augenmuskelapparat vestibular zu beeinflussen, bzw. den Einfluß des experimentellen Nystagmus auf die Beweglichkeit der Augen zu prüfen.

Für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen lassen sich bekanntlich folgende Sätze aufstellen:

1. Die langsame Bewegung des vestibularen Nystagmus wird in den primären Augenmuskelkernen ausgelöst (Bahn: Labyrinth-Deitersscher Kern — hinteres Längsbündel — Augenmuskelkerne).

2. Die willkürlichen Augenbewegungen haben ihren kortikalen Sitz in der kontralateralen Hemisphäre; die Bahnen kreuzen unter dem Aquaeductus Sylvii, ziehen zu den Blickzentren und weiter zu den primären Augenmuskelkernen. Die seitlichen Blickzentren sind im Pons, die Zentren für Blick nach oben und unten in oder unter den Vierhügeln gelegen.

3. Sind die willkürlichen Augenbewegungen nach einer Seite gelähmt, hingegen die langsamen vestibularen Augenbewegungen ungestört, dann ist eine supranukleäre oder subkortikale Läsion vorhanden.

4. Ist die rasche Bewegung des vestibularen Nystagmus intakt, so ist die Läsion subkortikal; ist sie verlangsamt oder aufgehoben, so ist die Läsion supranukleär.

Unter den 20 Fällen, die ich vestibular prüfte, befanden sich drei Fälle mit vollständiger Unbeweglichkeit der Augen, fünf Fälle mit dem bereits erwähnten anfallsweisen Blickkrampf nach oben, in den übrigen Fällen waren sakkadierte verlangsamte Augenbewegungen sowohl in vertikaler als auch in horizontaler

Richtung vorhanden. Der spontane Nystagmus fehlte in den Fällen von Unbeweglichkeit der Augen, in den Fällen von Blickkrampf war, wie ich schon erwähnte, außerhalb des Anfalls ein geringer spontaner vertikaler Nystagmus nach oben sichtbar, der sich im Anfalle zu ruckartigen nach aufwärts gerichteten Zuckungen steigerte. In den andern Fällen war meist ein horizontal rotatorischer Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung in etwa 50 Proz. der Fälle sichtbar, und zwar eine ruckartige grobschlägige Form, die zeitweise in ihrer Intensität wechselte. Die vestibulare Beeinflussung geschah mittelst kalorischem Reiz, bei den Fällen mit Blickkrampf nach oben wurde die Untersuchung auf dem Drehstuhl vorgenommen.

Die Ergebnisse waren: In den Fällen von Unbeweglichkeit der Augen zunächst eine Deviation der Bulbi in der Richtung der langsamen Komponente mit allmählich sich entwickelnder rascher Komponente, die jedoch gegenüber der langsamen Komponente an Intensität beträchtlich zurückblieb. Der Nystagmus nahm nicht selten im Verlaufe der Untersuchung derartig ausfahrende Bewegungen an, daß die Bulbi aus einer extremen Blickrichtung in die andere wanderten. Nach der Spülung war die Unbeweglichkeit der Augen für etwa zehn Minuten geschwunden, die Augen konnten mühelos und frei hin- und herbewegt werden, wobei einzelne Patienten spontan angaben, besser zu sehen.

In den Fällen von Blickkrampf nach oben, die auf dem Drehstuhl mit entsprechender Kopfneigung geprüft wurden, ergab sich im Anfall beim Versuch der Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach unten an Stelle eines Nystagmus eine Deviation nach oben, die noch stärker war als die durch den Anfall bedingte, wogegen bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach oben der Blickkrampf für 2—3 Minuten nachließ und Bewegungen der Bulbi nach unten entsprechend der Richtung der langsamen Komponente möglich machte. Auch nach der Seite konnten die Augen besser bewegt werden.

In der anfallsfreien Zeit war in zwei dieser Fälle an Stelle eines experimentellen Nystagmus nach unten eine Deviation nach oben, bei den anderen drei Kranken ein typischer vertikaler Nystagmus nach unten mit deutlich verstärkter langsamer Komponente zu erzielen; die übrigen Augenbewegungen waren anschlie-

ßend an den Drehreiz durchwegs gebessert und konnten ohne Anstrengung bis in die extremste Blickrichtung für etwa zehn Minuten durchgeführt werden.

In den restlichen vestibular untersuchten Fällen mit sakkadierten verlangsamten Bewegungen war bei neun Kranken gleichfalls eine deutliche Verstärkung der langsamen Komponente und ein Fehlen der horizontalen Richtung des experimentellen Nystagmus zu beobachten. Vorherrschend war die rotatorische Komponente, die allmählich im Laufe der Untersuchung immer stärker wurde, bis sie die einem rotatorischen Nystagmus zugehörige Stärke annahm. In vier Fällen war ein typischer experimenteller Nystagmus vorhanden, der aber auch durch ein stärkeres Hervortreten der langsamen Komponente auffiel. Die Richtung des Nystagmus war typisch horizontal rotatorisch. Was die verlangsamten Augenbewegungen anbelangt, so schwand auch bei diesen Fällen während der Prüfung die Bradykinese und machte einer normalen Beweglichkeit der Augen Platz, die verschieden lang bis zu einer halben Stunde andauerte.

Erwähnenswert ist, daß bei den vestibularen Untersuchungen in 18 Fällen das normalerweise auftretende Schwindelgefühl und Übelkeitsempfinden fehlte und nur in zwei Fällen vorhanden war. Auch Fremel weist in den Fällen von akuter Encephalitis darauf hin. Es ist das eine Beobachtung, die man am häufigsten bei raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube, aber auch bei Schwachsichtigen, Erblindeten oder Fällen von grobschlägigem undulatorischem Nystagmus nicht selten machen kann und die wohl noch einer genaueren Klärung bedarf.

Fassen wir die Ergebnisse der vestibularen Untersuchungen in den 20 Fällen von chronisch-amyostatischer Erkrankung zusammen, so fällt uns zunächst das Überwiegen der langsamen Komponente gegenüber der raschen Komponente des Nystagmus auf. Dies scheint uns darauf hinzuweisen, daß die durch die Starre bedingten Augenmuskelstörungen vorwiegend supranukleär bedingt sind und mit einer Erkrankung der Augenmuskelkerne kaum in Beziehung stehen. Schwieriger ist die Deutung der Fälle von Blickkrampf nach oben, bei denen eine Deviation der Augen nach oben und in der anfallsfreien Zeit ein überwiegendes Vorherrschen der langsamen Komponente sichtbar war. Diese Be-

funde schließen die Möglichkeit nicht aus, daß es sich um supranukleäre Reizerscheinungen handelt, die hier eine Rolle spielen und die chronische Amyostase anfallsweise entsprechend beeinflussen.

Wir entnehmen vorläufig diesen Untersuchungen:

1. Eine Bereicherung unserer Kentnisse über die Encephalitis überhaupt.

2. Eine Ausdehnung des Starrheitssymptoms auch auf die Muskulatur der Augen.

3. Die Möglichkeit, auf Grund der vestibularen Reaktionen diesem Mechanismus nachzugehen.

4. Das Resultat, daß diese Störungen an den gleichen Stellen lokalisiert sein müssen, wie die Störungen des Körpermuskelapparates.

Sie deuten vielleicht auf Beziehungen der Vestibularkerne zu dem Corpus striatum hin, Beziehungen, auf die in letzter Zeit Muskens auf Grund von Tierexperimenten hingewiesen hat.

Weitere Untersuchungen erscheinen notwendig.

---

21. Herr M. Katzenstein (Berlin):

Funktionelle Heilung von Lähmungen durch neugebildete Sehnen. (Mit Filmvorführung.)

22. Herr Walther Goebel (Hamburg):

Die qualitative Differenzierung des Liquoreiweißes durch die Mastixreaktion (E. M. R. Goebel)[1]) und ihre praktische Verwertung für die Differentialdiagnose der organischen Nervenkrankheiten.

Ich möchte kurz über neue Vorstellungen von dem Wesen der Mastixreaktion berichten, die sich mir im Laufe der drei letzten Jahre aufgedrängt haben.

Die neuen Erfahrungen, die ich an dem großen und vielseitigen Material der Nonneschen Abteilung in Eppendorf prak-

1) E. M. R. Goebel soll nach Emanuels Vorschlag die abgrenzende Bezeichnung für unsere wieder vereinfachte und ergänzte Reaktionsform sein.

tisch und experimentell machen konnte, widersprachen in vielem den bisherigen Anschauungen und machten daher eine neue Einstellung der Reaktion gegenüber erforderlich.

Ich habe mich nun bemüht, diese veränderte, der erweiterten Erfahrung besser entsprechende Anschauung in einer vorläufigen Arbeitshypothese für den praktischen Gebrauch zu formulieren: Es gibt keine für irgendeine Erkrankung des Zentralnervensystems irgendwie spezifische Kurvenform, wie man immer wieder angenommen hat, wohl aber recht charakteristische Reaktionsbilder für den pathologisch-physiologischen Prozeß, der die pathologische Eiweißvermehrung im Liquor bedingt hat. Führt nämlich der eine Prozeß fast ausschließlich zu einer Vermehrung der Globuline (das heißt der grobdispersen Eiweißkörper), so läßt ein anderer neben Globulinen besonders Albumine (das heißt feindisperser Eiweißkörper) in den Liquor gelangen. Da aber nach Sahlgreen nur die Globuline eine fällende Wirkung auf die Mastixemulsion haben, die Albumine aber schützend diesen Einfluß ihrer relativen Quantität entsprechend zu hemmen imstande sind, gestattet uns die durch dieses Gegenspiel bedingte Form der Mastixkurve das Verhältnis von feindispersen zu grobdispersen Eiweißkörpern im Liquor abzulesen und damit Schlüsse auf die Art des zugrunde liegenden krankhaften Prozesses zu ziehen.

Folgende praktischen und experimentellen Erfahrungen haben uns zu dieser veränderten Anschauung geführt.

An der Hand von Lichtbildern wird zunächst die besonders einfache Methode geschildert, die sich bei der ständigen praktischen Verwendung der Reaktion allmählich herausgebildet und sich an nunmehr fast 2000 Fällen drei Jahre hindurch aufs beste bewährt hat. Sie geht wieder mehr auf die Emanuelsche Originalmethode zurück, indem sie den Kochsalzversuch (Jakobsthal-Kaffka) als unnötig völlig fallen läßt und sich wieder einer konstanten Kochsalzlösung bedient. Auch die Anzahl der Gläschen ist wieder vermindert bis auf sechs, ebenso erwies sich ein Alkalizusatz bei dieser relativ kurzen Reihe als

entbehrlich. Neu hinzugefügt wurde die Verdünnung von 0,5 Liquor zu 0,5 NaCl zu Beginn der Reihe: eine Ergänzung, die sich als differentialdiagnostisch als besonders wertvoll erwies. Eine etwa dem Kochsalzgehalt des Liquors entsprechende NaCl-Lösung von 0,8 Proz., wie wir sie schon in unserer ersten Arbeit 1921 empfehlen konnten, zeigte sich zur Vermeidung überempfindlicher Resultate bei den Eiweißgrenzwerten und zur Erreichung noch gut differenzierter Bilder bei den höheren Eiweißwerten immer mehr als besonders günstig.

Wenn wir also die Mastixemulsion in der üblichen Weise hergestellt haben, indem wir 10 ccm einer 1 proz. alkoholischen (absoluter Alkohol!) Mastixlösung in 40 ccm destillierten Wassers langsam an der Wand eines Erlenmeyerkölbchens entlang aus einer 10-ccm-Pipette einfließen lassen, gestaltet sich der Reaktionsverlauf folgendermaßen.

Sechs Gläschen werden mit je 1 ccm einer 0,8 proz. NaCl-Lösung beschickt. Nachdem in das erste Gläschen außerdem noch 1 ccm des zu untersuchenden Liquors zugesetzt ist, pipettiert man nach gründlicher Durchmischung von Kochsalz und Liquor 1 ccm der Flüssigkeit aus dem ersten in das zweite Gläschen über, aus diesem dann ebenso nach gründlicher Durchmischung 1 ccm ins dritte Gläschen und so fort bis zum letzten Gläschen, aus dem dann 1 ccm entfernt wird. Setzt man dann noch zu jedem Gläschen 1 ccm der Mastixemulsion hinzu und schüttelt gleichmäßig um, so ist die einfache Reaktion beendet und nach zwölf Stunden kann das Resultat abgelesen werden.

In verschiedenen Lichtbildern werden zunächst die häufigsten bisher bekannten Reaktionstypen demonstriert.

Man hat sich nun bisher bemüht, je nach dem Ort der stärksten Ausfällung bestimmte Kurventypen für die einzelnen klinischen Krankheitsbilder aufzustellen. So entstanden der Paralysetyp, Taboparalysentyp, Tabestyp, Lues-cerebri-Typ, Meningitistyp usw.

Mit zunehmender Erfahrung an einem vielseitigen Material aber mußten wir erkennen, daß immer mehr verschiedene Erkrankungen mit der gleichen Kurvenform reagierten und sich immer mehr verschiedene Kurvenformen im Verlauf derselben Erkrankung zeigten.

So zeigte sich der Paralysetyp bzw. Taboparalysetyp außer bei multipler Sklerose, bei Tabes, Hirntumor, Urämie usw., ferner im Abheilungsstadium der Meningitis luica und besonders der Meningitis epidemica.

Der Lues-cerebri-Typ bei Hirntumor, bei Tumor spinalis, Me-

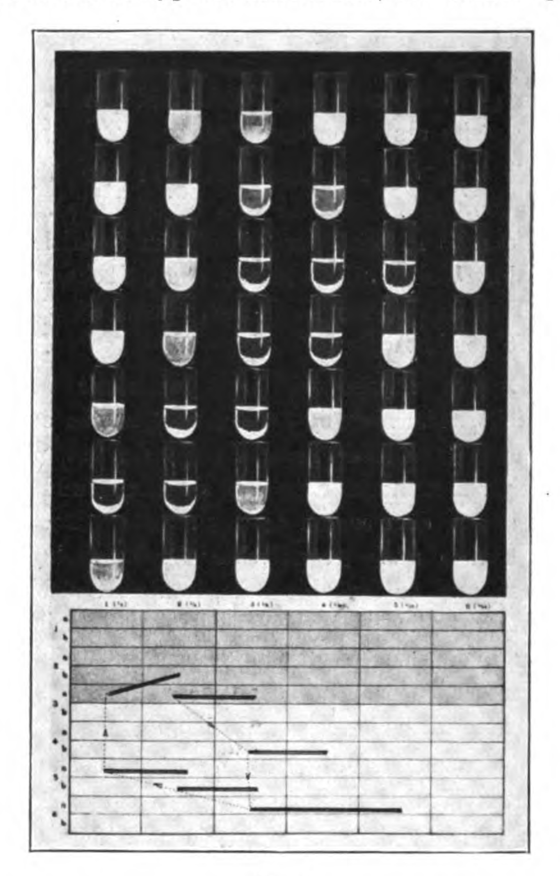


Fig. 1.
Reaktionsbilder im Verlauf einer Meningitis luica.

ningitis purulenta, tuberculosa und epidemica, bei Polyneuritis usw.

Der Meningitistyp in ausgesprochenster Weise bei Kompression des Rückenmarks usw.

Für den Verlauf einer Meningitis luica aber fanden wir etwa folgende verschiedene Reaktionsbilder: (Demonstration.

Abb. 1). Und die Kurvenreihe für den Verlauf einer Meningitis epidemica endlich enthielt fast alle oben geschilderten Kurventypen in sich vereint (Abb. 2).

Nach diesen Befunden war natürlich die alte Anschauung von

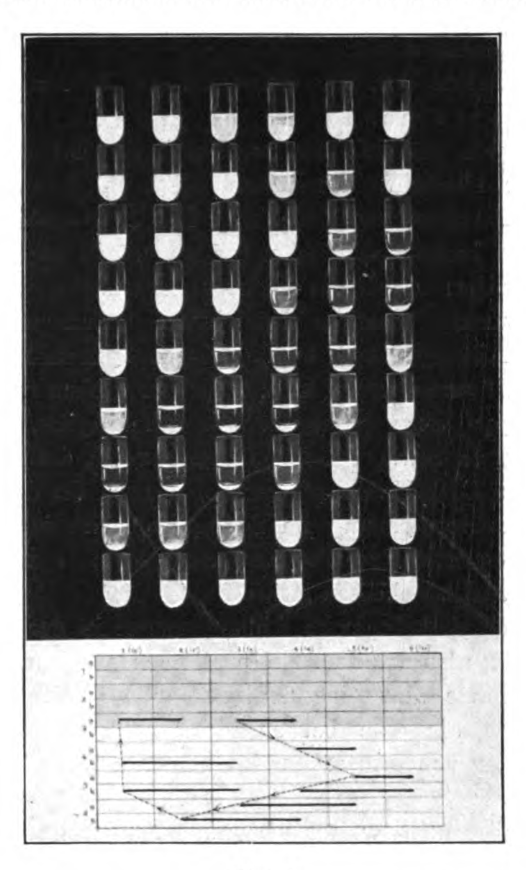


Fig. 2.
Reaktionsbilder im Verlauf eines Meningitis epidemica. Diese Reihe enthält fast alle oben geschilderten Kurventypen in sich vereint. (Im Schema sind nur die Ausfüllungsmaxima der Kurven verzeichnet. Die punktierte Linie gibt die Richtung der Verschiebung des Ausfüllungsmaximums im Verlauf der Erkrankung wieder.)

spezifischen Kurventypen für einzelne klinische Erkrankungsformen nicht mehr haltbar und mancher, dem diese Befunde nicht in diesem Zusammenhang begegneten, den nur ein großes und

vielseitiges Material bieten kann, hat sich resigniert von der Reaktion abgewandt.

Das nähere Eingehen aber gerade auf diese für die praktische Verwertung der Reaktion scheinbar so ungünstigen Erfahrungen führte zusammen mit entsprechenden experimentellen Befunden zu der neuen Einstellung, die sich bald praktisch und heuristisch als aussichtsreicher erwies.

(Demonstration der für die einzelnen Erkrankungen erhaltenen Kurvenreihen.)

Stellten wir nämlich die verschiedenen Erkrankungen mit gleichen oder ähnlichen Reaktionsbildern in Gruppen einander gegenüber (Abheilungszustände und ihre Kurvenformen werden zunächst nicht berücksichtigt), so fanden wir in der einen Gruppe die Erkrankungen (multiple Sklerose, Paralyse, Tabes, zerfallender Hirntumor) vereint, bei denen vorwiegend alterativ-degenerative Abbauprozesse im Hirnparenchym selbst als Ursache für die Eiweißvermehrung im Liquor anzusehen waren, in der anderen Gruppe aber Erkrankungen (Meningitis, Kompression des Rückenmarks usw.), bei denen vornehmlich die Hirnhäute erkrankt oder in Mitleidenschaft gezogen waren, bei denen man sich also die Eiweißvermehrung im Liquor vornehmlich durch exsudative bzw. transudative Prozesse bedingt, also aus dem Blutserum stammend, zu denken hatte.

Eine durch pathologische Abbauprozesse in der Hirnsubstanz selbst bedingte, also aus dem Zellprotoplasma stammende Eiweißvermehrung hatte also eine deutlich andere Wirkung auf die Mastixemulsion als eine bei exsudativ-transudativen Prozessen durch Übertritt von Blutserum in den Liquor bedingte Eiweißvermehrung.

Das ist aber nicht weiter verwunderlich, wenn wir bedenken, daß Albumine und Albumosen, das heißt die besonders feindispersen Eiweißkörper nur im Blutserum und den mit ihm in Verbindung stehenden Körperflüssigkeiten festgestellt wurde, im Zellprotoplasma aber keine Albumine, sondern vornehmlich grobdisperse Globuline nachgewiesen wurden, die ihrem Dispersitätsgrade nach den gröbstdispersen Eiweißkörpern des Blutserums den Euglobulinen nahestehen.

Die Wirkung der Albumine (das heißt der feindispersen Eiweißkörper) und der Globuline (das heißt der grobdispersen Ei-

weißkörper) auf die Mastixemulsion ist aber nach Sahlgreen eine geradezu entgegengesetzte: nur die Globuline haben nämlich eine fällende Wirkung, die durch die schützende Wirkung der Albumine weitgehend gehemmt werden kann.

Durch das Gegenspiel dieser beiden Komponenten aber kann man sich zwanglos die verschiedenartigen Reaktionsbilder entstanden denken:

Enthält der Liquor vornehmlich Globuline, so kommt deren fällende Wirkung gleich in den ersten Gläschen ungehindert zum Ausdruck und nimmt der Quantität entsprechend mit zunehmender Verdünnung in den folgenden Gläschen mehr oder weniger schnell ab. Enthält aber der Liquor neben Globulinen auch Albumine, so wird die fällende Wirkung der Globuline zunächst in den ersten Gläschen durch die schützende Wirkung der Albumine verhindert. Mit zunehmender Verdünnung aber in den folgenden Gläschen läßt die Schutzwirkung der Albumine mehr und mehr nach und die fällende Wirkung der Globuline kommt entsprechend ihrer noch vorhandenen Quantität immer deutlicher zum Ausdruck.

Wir haben also in der Stärke dieser Schutzwirkung, das heißt in der Zahl der Gläschen, die bis zum Eintreten der stärksten fällenden Wirkung noch eine Schutzwirkung aufweisen, ein Maß für die relative Albuminmenge und in dem Grad der jeweilig noch erreichten stärksten fällenden Wirkung ein Maß für die relative Globulinwirkung.

Das Verhältnis von Ort und Grad der stärksten Ausfällung gibt uns also offenbar das Verhältnis der feindispersen zu den grobdispersen Eiweißkörpern bzw. das Verhältnis von Albumin zu Globulin im Liquor an.

Wie weitgehend dies tatsächlich der Fall ist, konnten wir durch zahlreiche experimentelle Reihenversuche erweisen.

Demonstration. Es wird in einer Anzahl von Bildern gezeigt, daß dieses Verhältnis von Ort zu Grad der stärksten Ausfällung als Ausdruck für die Eiweißqualität auch bei beliebiger Veränderung der Eiweißquantität durch Verdünnung eines stark eiweißhaltigen Liquors mit Normalliquor hartnäckig in gleicher Größe festgehalten wird. Wenn z. B. das Verhältnis der Ausgangskurve 6:6 ist, so verschiebt sich bei Verminderung der Eiweißquantität durch Zusatz von Normalliquor das

vielseitiges Material bieten kann, hat sich resigniert von der Reaktion abgewandt.

Das nähere Eingehen aber gerade auf diese für die praktische Verwertung der Reaktion scheinbar so ungünstigen Erfahrungen führte zusammen mit entsprechenden experimentellen Befunden zu der neuen Einstellung, die sich bald praktisch und heuristisch als aussichtsreicher erwies.

(Demonstration der für die einzelnen Erkrankungen erhaltenen Kurvenreihen.)

Stellten wir nämlich die verschiedenen Erkrankungen mit gleichen oder ähnlichen Reaktionsbildern in Gruppen einander gegenüber (Abheilungszustände und ihre Kurvenformen werden zunächst nicht berücksichtigt), so fanden wir in der einen Gruppe die Erkrankungen (multiple Sklerose, Paralyse, Tabes, zerfallender Hirntumor) vereint, bei denen vorwiegend alterativ-degenerative Abbauprozesse im Hirnparenchym selbst als Ursache für die Eiweißvermehrung im Liquor anzusehen waren, in der anderen Gruppe aber Erkrankungen (Meningitis, Kompression des Rückenmarks usw.), bei denen vornehmlich die Hirnhäute erkrankt oder in Mitleidenschaft gezogen waren, bei denen man sich also die Eiweißvermehrung im Liquor vornehmlich durch exsudative bzw. transudative Prozesse bedingt, also aus dem Blutserum stammend, zu denken hatte.

Eine durch pathologische Abbauprozesse in der Hirnsubstanz selbst bedingte, also aus dem Zellprotoplasma stammende Eiweißvermehrung hatte also eine deutlich andere Wirkung auf die Mastixemulsion als eine bei exsudativ-transudativen Prozessen durch Übertritt von Blutserum in den Liquor bedingte Eiweißvermehrung.

Das ist aber nicht weiter verwunderlich, wenn wir bedenken, daß Albumine und Albumosen, das heißt die besonders feindispersen Eiweißkörper nur im Blutserum und den mit ihm in Verbindung stehenden Körperflüssigkeiten festgestellt wurde, im Zellprotoplasma aber keine Albumine, sondern vornehmlich grobdisperse Globuline nachgewiesen wurden, die ihrem Dispersitätsgrade nach den gröbstdispersen Eiweißkörpern des Blutserums den Euglobulinen nahestehen.

Die Wirkung der Albumine (das heißt der feindispersen Eiweißkörper) und der Globuline (das heißt der grobdispersen Ei-

weißkörper) auf die Mastixemulsion ist aber nach Sahlgreen eine geradezu entgegengesetzte: nur die Globuline haben nämlich eine fällende Wirkung, die durch die schützende Wirkung der Albumine weitgehend gehemmt werden kann.

Durch das Gegenspiel dieser beiden Komponenten aber kann man sich zwanglos die verschiedenartigen Reaktionsbilder entstanden denken:

Enthält der Liquor vornehmlich Globuline, so kommt deren fällende Wirkung gleich in den ersten Gläschen ungehindert zum Ausdruck und nimmt der Quantität entsprechend mit zunehmender Verdünnung in den folgenden Gläschen mehr oder weniger schnell ab. Enthält aber der Liquor neben Globulinen auch Albumine, so wird die fällende Wirkung der Globuline zunächst in den ersten Gläschen durch die schützende Wirkung der Albumine verhindert. Mit zunehmender Verdünnung aber in den folgenden Gläschen läßt die Schutzwirkung der Albumine mehr und mehr nach und die fällende Wirkung der Globuline kommt entsprechend ihrer noch vorhandenen Quantität immer deutlicher zum Ausdruck.

Wir haben also in der Stärke dieser Schutzwirkung, das heißt in der Zahl der Gläschen, die bis zum Eintreten der stärksten fällenden Wirkung noch eine Schutzwirkung aufweisen, ein Maß für die relative Albuminmenge und in dem Grad der jeweilig noch erreichten stärksten fällenden Wirkung ein Maß für die relative Globulinwirkung.

Das Verhältnis von Ort und Grad der stärksten Ausfällung gibt uns also offenbar das Verhältnis der feindispersen zu den grobdispersen Eiweißkörpern bzw. das Verhältnis von Albumin zu Globulin im Liquor an.

Wie weitgehend dies tatsächlich der Fall ist, konnten wir durch zahlreiche experimentelle Reihenversuche erweisen.

Demonstration. Es wird in einer Anzahl von Bildern gezeigt, daß dieses Verhältnis von Ort zu Grad der stärksten Ausfällung als Ausdruck für die Eiweißqualität auch bei beliebiger Veränderung der Eiweißquantität durch Verdünnung eines stark eiweißhaltigen Liquors mit Normalliquor hartnäckig in gleicher Größe festgehalten wird. Wenn z. B. das Verhältnis der Ausgangskurve 6:6 ist, so verschiebt sich bei Verminderung der Eiweißquantität durch Zusatz von Normalliquor das

Ausfällungsmaximum in unserem Schema nach links und oben, das heißt mit verminderter Schutzwirkung vermindert sich hier auch gleichmäßig der Ausfällungsgrad und das Verhältnis von Grad zu Ort, behält so in jeder Kurve die gleiche Größe (Abb. 3).

Wir haben so mit Kurventypen des verschiedensten Quali-

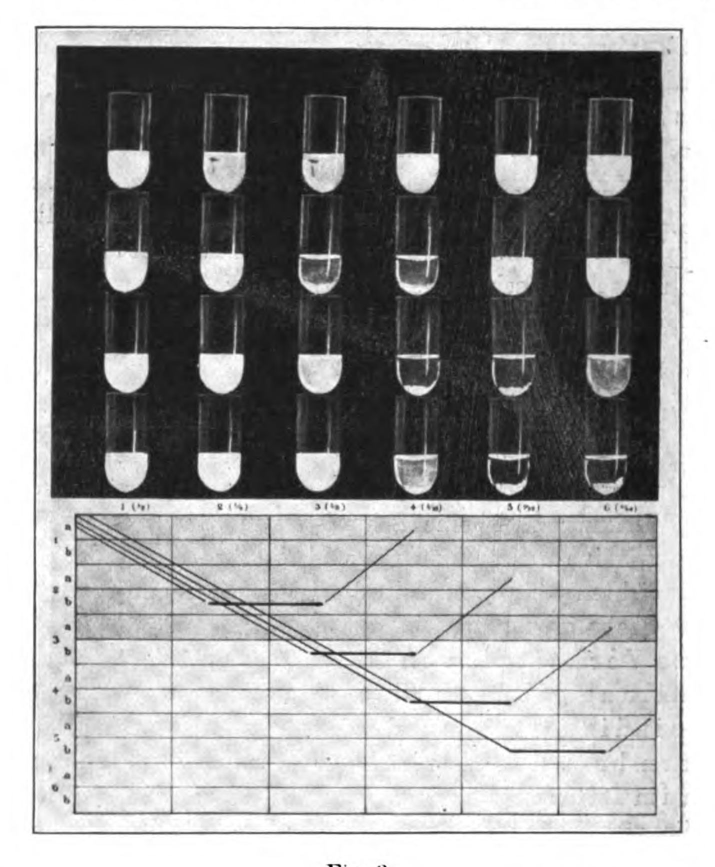


Fig. 3.
Experimentell gewonnene Kurvenreihe durch zunehmende Verdünnung eines Meningitis-Liquors (untere Kurve) mit Normal-Liquor.

tätsverhältnisses zahlreiche Reihen qualitativ gleichartiger und nur quantitativ verschiedener Reaktionsbilder herstellen können (Demonstration), die verglichen mit den Kurvenreihen, die wir für den Verlauf oder für verschiedene Fälle derselben klinischen Erkrankung aufstellen konnten, durch Ähnlichkeit und Ver-

schiedenheit wertvolle Aufschlüsse über den Einfluß der Eiweißqualität oder -quantität zu geben imstande waren:

Manche zunächst so verschieden anmutenden Kurvenbilder erwiesen sich so, soweit sie denselben Verhältnisbruch aufweisen, als nur quantitativ voneinander verschieden, also als Ausdruck desselben pathologisch-physiologischen Vorgangs nur in verschiedener Stärke, andere aber oft so gleichartig anmutenden Kurven erwiesen sich aber durch die Verschiedenheit ihres Verhältnisbruches auch als qualitativ verschieden und wiesen damit auf eine Veränderung bzw. Verschiedenartigkeit des pathologisch-physiologischen Vorgangs hin, der die Eiweißvermehrung bedingt hatte.

Ist so etwa bei der tuberkulösen Meningitis der Verhältnisbruch fast aller Kurvenbilder der gleiche, so weisen die bei verschiedenen Fällen und auch im Verlaufe von Tumor cerebri erhaltenen Kurvenbilder oft recht verschiedene Verhältniszahlen auf.

Dieser letzte Befund ist aber unserer Vorstellung gemäß ebenso verständlich wie der erstere, indem natürlich ein kompakter Tumor vorwiegend durch Stauungs- und Transudationsvorgänge eine andere Eiweißvermehrung der oben geschilderten Art bedingt, wie ein zerfallender oder die Hirnsubstanz zerstörender Tumor oder ein Hirnabszeß, der die Abbauprodukte der Zellsubstanz dem Liquor zuführt.

Je stärker aber diese Beteiligung von alterativ-degenerativen Prozessen hervortritt, um so mehr gewinnen die grobdispersen Globuline die Oberhand und der Verhältnisbruch der Kurven wird immer kleiner, das heißt mit der Abnahme der schützenden bzw. der Zunahme der fällenden Komponente rückt das Ausfällungsmaximum immer weiter nach links und unten.

Daß wir aber dieses Zeichen der relativen Dispersitätsvergröberung des Liquoreiweißes auch so besonders deutlich im Verlaufe z. B. einer zur Abheilung kommenden Meningitis epidemica finden (Linksverschiebung und Verbreiterung des Ausfällungsmaximums bis zur Taboparalysenkurve) weist darauf hin, daß außer degenerativ-alterativen Abbauproezssen der Gehirnsubstanz auch noch andere, wahrscheinlich biologische Vorgänge im Liquor selbst für eine Eiweißdispersitätsvergröberung verantwortlich zu machen sind: für die epidemische Meningitis etwa im Gefolge von Immunisierungsvorgängen. Es zeigte sich nämlich

bei den zahlreichen Fällen von Meningitis epidemica die uns von der Brauerschen Abteilung (Dr. Le Blanc) überlassen wurden und von denen wir Verlaufsreihen von je bis zu 50 Kurvenbildern herzustellen imstande waren, daß nur die zur Abheilung kommenden Fälle diese Linksverscheibung, das heißt dieses Zeichen für eine Dispersitätsvergröberung des Eiweißes aufwiesen, während die letal verlaufenden Fälle die anfängliche Rechtsverschiebung weiter beibehielten.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um hier unsere neue Einstellung den Reaktionsergebnissen gegenüber kurz zu charakterisieren.

Der Wert dieser Einstellung für die Differentialdiagnose der organischen Nervenkrankheiten wird kurz an einigen Beispielen mit Lichtbildern erläutert.

Differentialdiagnose: Multiple Sklerose — Tumor spinalis. Tumor spinalis — Lues spinalis. Multiple Sklerose — Lues cerebri. Meningitis — Tumor cerebri. Hirnabszeß — Embolie. Paralyse — Lues cerebri usw.

Aussprache.

Herr V. Kafka (Hamburg)[1]: Auf Grund weiterer umfangreicher Erfahrungen sei folgendes über die Entwicklung der Mastixreaktion und speziell die zweite Kafkasche Modifikation der Emanuelschen Originalreaktion präzisiert: 1. Von einem Salzvorversuch darf bei keiner der Modifikationen der Mastixreaktion abgesehen werden, da sonst irreführende Ergebnisse vorkommen können. Nur wenn stets mit dem gleichen Mastixpräparat gearbeitet wird, die Ausführung der Reaktion immer in gleichen Händen bleibt und stets die gleiche Technik angewendet wird, und wenn sich der Titer dauernd auf den gleichen Wert eingestellt hat, kann zeitweise vom Vorversuch abgesehen werden, der aber von Zeit zu Zeit und bei verdächtigen Resultaten **stets** nachzuholen ist. Für die Normomastixtechnik ist hervorzuheben, daß das Normosal nur angewendet werden darf, wenn der Titer 0,6 bis 0,8 Proz. NaCl beträgt; sonst muß die titrierte NaCl-Lösung mit Alkalizusatz verwendet werden. — 2. Die Färbung der Mastixversuchslösung mit Sudan III hat, wie allgemein bestätigt wurde, die Vorzüge der objektiveren Ablesung gegenüber der ungefärbten. — 3. Die Vorschaltung der Verdünnungen $^1/_1$, $^3/_4$, $^1/_2$ hat sich uns sehr bewährt, denn es treten abortive Kurven deutlicher hervor, es finden sich **innerhalb dieser Zone** manchmal Zacken, und bei der Therapie wird diese Zone früher

1) Aus Zeitmangel nicht vorgetragen.

beeinflußt als der übrige Kurventeil. — 4. Die Verwendung halber Dosen beeinträchtigt die Ablesung nicht. — 5. Die Angabe Goebels, daß die Verdünnung 1:2 für die Differentialdiagnose Paralyse-Lues cerebri von Wichtigkeit ist, konnte von uns nur in einer geringen Anzahl der Fälle bestätigt werden. — 6. Werden verschiedene Modifikationen vergleichsweise angesetzt, so zeigt sich eine Überlegenheit der Normomastixtechnik, sowohl in bezug auf die Feststellung der Grenze normal-pathologisch, wie auch für die quantitative und qualitative Kurvengestaltung, wenn auch diese etwas nach links verschoben sind.

---

23. Herr O. Nast (Danzig):

Liquordiagnostik und endolumbale Behandlung.

Es wird die absolute Notwendigkeit der Lumbalpunktion betont, um überhaupt über den Grad der syphilitischen Infektion orientiert zu sein. Nast trennt scharf zwischen Lues I seronegativa und den Stadien mit positiver Wa.R., latenter und meningealer Lues. Die Resultate der Lumbalpunktion deuten darauf hin, die immer nur einen Ausschnitt aus Versuchs- und Erfahrungsreihen darstellen. Die Heilungsmöglichkeit bei Lues I scheint vorläufig noch ungefähr 100 Proz. zu sein, für die späteren Stadien muß man schon aus theoretischen Überlegungen mit geringeren Prozentzahlen rechnen. Wir wissen ja nicht, ob nicht schon früher Veränderungen im Liquor vorhanden sind, ehe sie uns heutzutage augenfällig gemacht werden können; man muß also bestrebt sein, alle Reaktionen zu verfeinern. Auf Grund des Materials der Danziger Abteilung wird auf eine Tatsache besonders hingewiesen, daß Sublimat-Salvarsangemisch nach Linser „Liquorlues" — über die Berechtigung der Abtrennung dieses Stadiums im Verlauf der Liquorinfektion wird gesprochen — zur Ausheilung bringt, während negativer Liquor im allgemeinen trotz klinischer und serologischer Rezidive nicht krankhaft verändert wird. Es handelt sich wohl um eine spezifischere Affinität des Sublimat-Salvarsans zum syphilitischen Virus im Liquor. Es soll daher mit der endolumbalen Behandlung des Liquors nicht gespart werden; es wird die Forderung vertreten, auf jede nur mögliche Methode den Liquor zu sterilisieren. Auch in differentialdiagnostischer Hinsicht bekommt man rascher durch die endolumbale Einverleibung von Sublimat-Salvarsan Klärung, die be-

sonders deutlich durch die Normomastixreaktion bei Lues cerebrospinalis und Paralyse wird, und die für die Prognose sämtlicher Liquorinfektionen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Zum Schluß wird die vereinfachte Technik der endolumbalen Therapie demonstriert.

---

24. Herr Hans Henning (Danzig):

Die neuentdeckte Erlebnisklasse der Eidetik, die Urbilder und der Konstitutionstypus.

(Aus dem Psychologischen Institut der Hochschule Danzig.)

Im Anschluß an die Beschreibungen von Johannes Müller, Goethe, G. Th. Fechner, Urbantschitsch u. a. hat die Schule von Jaensch[1]) die neue Erlebnisklasse der eidetischen oder subjektiven optischen Anschauungsbilder systematisch untersucht und beschrieben. Dabei wurde nicht nur eine neue Schau mit eigenartigen Gesetzen aufgedeckt, sondern es trat auch eine Metamorphose des menschlichen Bewußtseins zutage, indem dem Kleinkinde zunächst noch die negativen Nachbilder, die Erinnerungen und Vorstellungen nach Art des Erwachsenen fehlen, an Stelle dessen in Einheitsform eben diese eidetischen Bilder erlebt werden, die sich erstmals im 10. bis 12. Lebensjahr vor der Pubertät zu den uns gewohnten Formen umwandeln. In Frankfurter und Danziger Nachforschungen fanden wir diese Metamorphose freilich nicht selten bereits im fünften Lebensjahr beendet, selbst an keineswegs frühreifen Kindern.

Die eidetische Schau mit ihren überaus lebhaften, außerordentlich bunten und plastischen Bildern, welche die Wahrnehmungen sogar an erlebnismäßigem Wirklichkeitscharakter übertreffen, verläuft entweder in starren oder in bewegten Bildern. Danach unterscheidet man den tetanoiden (T) und basedowoiden (B) Typus hinsichtlich des Erlebnisses wie der Konstitution, welche durch Mischtypen verbunden sind. Jaensch fand in seinen Massenuntersuchungen nur 3 Proz. reine B-Typen. Wenn ich außerordentlich viel mehr reine B-Typen antraf, nämlich bis

1) Vgl. die Veröffentlichungen in der Zeitschrift für Psychologie 85—93.

zu 63 Proz., so wird das daran liegen, daß mein Material sich sehr stark auf Mädchen bezieht, während Jaensch wesentlich Knaben herangezogen zu haben scheint.

In Experimenten an Erwachsenen fand sich nun, daß viele Menschen in ihren gewöhnlichen optischen Erinnerungen und Vorstellungen nur starre anschauliche Bilder zu reproduzieren vermögen, andere ausschließlich bewegte[1]). Selbst nach einem Blick auf das bewegte Meer, das Pferderennen oder ein Straßenbild kann der erste Typus sich die soeben wahrgenommene bewegte Szene mit geschlossenen Augen nur unbewegt erinnern und vorstellen, indem eine starre Phase wie eine Momentphotographie 1—30 Sekunden lang anschaulich stehen bleibt; Bewegung kann ihm nur durch die Aufeinanderfolge verschiedener starrer Bilder von unterschiedlichen Standpunkten vorgetäuscht werden, jedoch zeigt ein anschauliches Bild als solches niemals eine Bewegung. Umgekehrt bewegt sich beim zweiten Typus schlechthin jedes innere Bild. Ließ ich eine vorher exponierte Vorlage, z. B. die Photographie des Matterhorns, der Wüste Sahara, des Mondes oder einen ruhigen Baum usw. anschaulich erinnern und vorstellen, so bewegen sich im innern Bilde unmotiviert die Wolken rapid, ein Sandsturm erhebt sich in der Wüste, der Mond kreist, der Baum wird vom Winde geschüttelt und Vögel fliegen hinzu. Die beiden Typen bestaunen das gegenteilige Erlebnis als ein ihnen verschlossenes unerhörtes Wunder. Im Traum (Nicht-gehen-Können, Fallen, Fliegen usw.) gilt ein Gleiches. Verschieden strukturierte Übergangstypen ließen sich zwischen die Extreme eingruppieren. Im Einklang mit der obigen Prozentangabe an Kindern habe ich in diesen Versuchen an 800 Erwachsenen noch keinen reinen T-Typ mit starren Bildern bei weiblichen Personen gefunden.

Bei der Nachforschung, ob der starre oder bewegte Charakter, wie er in der jugendlichen eidetischen Erlebnisstruktur vorhanden war, erhalten bleibt, wenn der Betreffende heranwuchs und nunmehr keine eidetischen Bilder mehr, sondern nur noch Erinnerungen und Vorstellungen erlebt, ergab sich eine gute Konstanz.

Dann läßt sich zeigen, daß die Typik starrer und bewegter

---

1) H. Henning, Neue Typen der Vorstellungsbilder und die Entwicklung des Vorstellens. Zeitschr. f. angewandte Psychol. 1923, 22, S. 387 bis 392.

Bilder auch im akustischen Felde vorhanden ist [1]). Indessen fanden sich einige Personen, welche als Kinder starre eidetische Klangbilder, jedoch später als Erwachsene bewegte optische Vorstellungen hatten. So müßte weiterhin nachgeforscht werden, ob der Typus durch alle Sinnesgebiete einheitlich hindurchläuft.

Von Jaenschs Ergebnissen abweichend zeigte sich in unsern Nachforschungen einmal, daß der T-Typus keineswegs an eine Vorlage gebunden ist. Die starren Bilder können ohne Vorlage, ohne unmittelbaren Anschluß an Expositionen und ohne getreue Kopie zu sein, durchaus wie bewegte frei steigen.

Dann hatte Jaensch die starren Bilder subjektiv als ein lästiges, unangenehmes Erlebnis gekennzeichnet, welches der Persönlichkeit als etwas Fremdes aufgezwungen erscheint, während bewegte als angenehm erlebt werden. In unsern Nachforschungen an Kindern und Erwachsenen gehorcht die Gefühlsfärbung nur den bekannten Gefühlsgesetzen: das Bild eines starren wie eines bewegten Weihnachtsmannes ist angenehm, das Bild eines starren Schreckgespenstes ist ebenso lästig wie das bewegte. Wird die Lektüre eines bestimmten Romans bei Kind oder Erwachsenem stets eidetisch von der bewegten Stimme, wie ein ehemaliger, sich immer vordrängender Mitschüler es vorliest, begleitet, so ist das eine aufgedrängte Pein, während eine stabile eidetische Sphärenharmonie lustbetont ist. Die starre oder bewegte Bildart zeigt eine hohe Korrelation zum starren oder fluktuierenden Aufmerksamkeitstypus.

Organisch wurde der T-Typus gekennzeichnet durch galvanische und mechanische Überregbarkeit der peripheren, besonders auch der motorischen Nerven. Ich stimme Fischer bei, daß eine Kathodenöffnungszuckung unter fünf Milliampère als Indikator einer Überregbarkeit gelten darf. Dazu wird Schlafreden und Pavor nocturnus als Charakteristikum angesprochen, das wir freilich in recht ausgeprägten Fällen des gegenteiligen Typus antrafen. Ebenso fanden wir langdauernde Nachbilder, Perseverationen, seelischen Zwang und Pessimismus eigentlich weniger beim T-Typus wie Jaensch, sondern recht häufig besonders ausgesprochen beim B-Typus, und hier namentlich bei weiblichen Personen.

1) H. Henning, Starre eidetische Klang- und Schmerzbilder und die eidetische Konstellation. Zeitschr. f. Psychol. 1923, 92, S. 137—148.

Die starren Bilder sollen für immer durch Kalziumzufuhr (Calcium lacticum) in den Organismus verschwinden. Das Magnesium, welches im Trinkwasser einer von mir untersuchten Gegend vorkommt, spielt eine analoge Rolle, ebenso wohl auch andere chemische Verwandte des Kalziums. Manche Menschen bewahren sich die eidetische Erlebnismöglichkeit (wie die Naturvölker und einzelne, zum Teil beschriebene Europäer) noch ganz oder teilweise als Erwachsene. Hier blieben meine Kalkkuren bisher erfolglos; man konnte bei unterernährten und schwächlichen Personen wohl das wuchernde und übertrieben häufige Erleben eindämmen, aber nie ganz unterbinden. Kindliche und erwachsene Eidetiker sind auch sonst nicht einfach gleichzusetzen.

Diese ganze Metamorphose machen die niederen Sinne nicht mit. Hier sind wir Erwachsenen also genau so Eidetiker, wie das Kleinkind auf der ganzen Linie. So ließen die Gesetzmäßigkeiten sich namentlich im Felde des Geruches experimentell eingehend prüfen[1]); hier können wir Erwachsenen uns ohne weiteres jene primitive Seelenstruktur inhaltlich zugänglich machen.

Überhaupt machen die verschiedenen Sinne die Metamorphose verschieden weit durch: im akustischen Felde fehlen z. B. noch die negativen Nachbilder, die kinästhetischen Sinne sind höher differenziert als der Schmerz, der als anschauliche Erinnerung gar nicht zu reproduzieren ist und bei gelegentlichem freien Aufsteigen als eidetisches Bild dessen erlebnismäßigen Wirklichkeitscharakter trägt, weshalb „eingebildete" Schmerzen genau so weh tun wie „wirkliche".

Vor der eidetischen Erlebnisklasse liegt eine noch primitivere Frühform: hier machen Wahrnehmung und eidetisches Bild noch eine ungeschiedene Einheit aus. Sie verschmelzen gleichwertig ineinander, zeigen gleiche Erlebnisweise, die Lokalisation geht beide Male mit der Blick- und Aufmerksamkeitswanderung usw. Diese aus dem Geruchsleben schon lange bekannte Frühform konnte Jaensch kürzlich auch im optischen Felde experimentell sichern.

---

1) H. Henning, Der Geruch, ein Handbuch für die Gebiete der Psychologie, Physiologie, Zoologie, Botanik, Chemie, Physik, Neurologie, Ethnologie, Sprachwissenschaft, Literatur, Ästhetik und Kulturgeschichte. S. 287 bis 301. Leipzig 1924, Johann Ambrosius Barth.

Eine noch ältere Schicht ist das Urbild[1]). Hier existiert noch eine Einheitsform für sämtliche anschauliche Kategorien. Ob Wahrnehmung, Nachbild, eidetisches Bild, Erinnerung, Vorstellung, Phantasiebild, Abstraktion, Illusion, Mitempfindung, Halluzination usw. — in jedem Fall tritt das Urbild auf, welches noch nicht nach den genannten Klassen in der Erlebnisstruktur differenziert ist.

So lassen sich in der individuellen Entwicklung vier verschiedene Stadien kennzeichnen. Aus den Frühformen differenzieren sich mit steigendem Alter Erlebnisarten heraus, deren Erleben vorher unmöglich war, wobei dann die ältere Erlebnisart ganz oder teilweise verloren werden kann.

Von jeder aus eröffnen sich weite Ausblicke auf eigentümliche Seelengebilde. So verläuft die innere Schau der von uns geprüften Theosophen und Okkultisten in eidetischen Bildern, und sie deuten nur deren erlebnismäßigen Wirklichkeitscharakter falsch, womit ihre Philosophie sich erübrigt. Im Zusammenhang mit Schmerz und Organempfindungen gestalten sich räumlich recht bizarre Erlebnisgebilde aus. Der Otiater K. L. Schäfer beschreibt nach längerer Einwirkung des Pfeifentones c^4 ein Pfropfengebilde aus komprimierter Luft im Ohre. Vor allem wuchert dererlei aber im Seelenleben der Nervösen und Geisteskranken, und diese pflegen es auch zeichnerisch festzuhalten.

Neben diesem neuen Weg in die Ideen der Irren gibt die Metamorphose uns tiefe Einblicke in die Ichstruktur sowie in die Komplexqualitäten (Gestaltsqualitäten), in Zuordnungen und Synästhesien[2]).

Schließlich offenbart sich, daß die Metamorphose nicht nur im Individuum abläuft, sondern auch in der Art vor sich ging[3]): der Ontogenese entspricht eine Phylogenese.

---

1) H. Henning, Das Urbild. Zeitschr. f. Psychol. 1924, 94. Vgl. Der Geruch, S. 278, 297 f. und Anhang.

2) H. Henning, Eine neuartige Komplexsynästhesie und Komplexzuordnung. Zeitschr. f. Psychol. 1923, 92, S. 149—160.

3) Der Geruch, S. 64 ff. u. a.

25. Herr E. Trömner (Hamburg):

Schlaf und Lethargica.

In meinem 1912 erschienenen „Problem des Schlafs“ (Berlin, Bergmann) habe ich folgende Anschauungen über die Natur des Schlafes entwickelt: Der Schlaf ist kein Phänomen der Ermüdung, sondern ein aktiv wirkender Funktionskomplex, welcher nicht nur durch Ermüdung, sondern auch durch andere Faktoren, z. B. Gewohnheit, Sinnesreizmangel, Wärme, Kälte, Elektrizität (Leduc-Strom) und vor allem die (suggerierte) Schlafvorstellung eingeschaltet werden kann. Dieser Schlaffunktionskomplex (Dormition) übt durch Partialfunktionen nicht nur eine Reihe subkortikaler, sondern auch kortikaler Wirkungen aus. Sein Zentralphänomen aber ist die sensorische Hemmung, die Sinnesblockade, d. h. die Hemmung aller zentripetalen, sensiblen und sensorischen Erregungen beim gesunden Einschlafen schnell und allgemein (Generalschaltung), beim hypnotischen Einschlafen langsam und stufenweise eintretend oder einzuleiten (Partialschaltung). Ein solcher aktiver Hemmungskomplex muß organisch zentralisiert sein. Als „Schlaforgan“ kommt aus verschiedenen Gründen weder Kleinhirn noch Großhirnrinde, sondern nur ein zentraler Hirnteil in Frage — und zwar der Thalamus opticus. Er allein wird aus anatomischen und physiologischen Gründen allen Phänomenen des Schlafs gerecht (Näheres s. gen. Buch). — Die bisher fehlende klinische und pathologisch-anatomische Stütze liefert die Encephalitis lethargica, das bisher einzige organische Hirnleiden, zu dessen Hauptsymptomen fast stets Schlafstörungen (Schlafsucht, Schlafflucht, Umkehrung des Schlaftypus oder der Schlafgewohnheiten) gehören, und da trotz aller Multiformität und Multilokalität ihre pathologischen Hauptveränderungen in den Großhirnganglien und dem zentralen Höhlengrau lokalisiert sind, so bleibt nach Abzug des rein motorischen Striatum in der Tat auch hier der Thalamus opticus als Herd der Schlafstörungen übrig. In diesem Sinne sehe ich in der Encephalitis lethargica die bisher fehlende klinisch-pathologische Stütze meiner Schlaftheorie.

---

26. Herr H. Spatz (München):

Zur Ontogenese des Striatum und des Pallidum.

Solange man Nucleus caudatus, Putamen und Globus pallidus als ein zusammengehöriges Zentrum betrachtet hatte, wurde auch

ohne weiteres ein gemeinsamer Ursprung für diese Gebilde angenommen. Sie sollten alle aus der mächtigen Verdickung der basalen Wand des Hemisphärenhirnbläschens, dem sogenannten „Ganglienhügel", hervorgegangen sein. Erst nachdem, besonders dank der Arbeiten von C. und O. Vogt, die Erkenntnis zum Durchbruch gelangte, daß eine scharfe Trennung zu machen ist zwischen Nucleus caudatus und Putamen einerseits, dem Pallidum andererseits, wurde auch die Frage nach der Ontogenese dieser Zentren wieder akut. Gegenüber der älteren Meinung kam Referent zu folgender Überzeugung: Der Ursprung des Nucleus caudatus und des Putamen wird mit Recht im Ganglienhügel gesehen. (Für diese beiden Zentren allein trifft die Bezeichnung Striatum zu; zuerst eine einheitliche graue Masse, werden sie erst später durch die hinzutretenden Projektionsfasern der inneren Kapsel auseinandergerissen, wobei streifige Verbindungsbrücken als das Charakteristikum des Streifenhügels dauernd bestehen bleiben.) Das Striatum ist also wie die Rinde ein Anteil des höchstdifferenzierten Abschnittes des Neuralrohres, des Hemisphärenhirns (= Endhirns). — Das Pallidum hingegen hat keine genetischen Beziehungen zur Wand des Seitenventrikels, es wird erst im Laufe der Entwicklung in die Hemisphären (in grob topographischem Sinn) verdrängt, es stammt vielmehr, so wie der Thalamus, der Epi- und Metathalamus, der subthalamische Körper, aus der Wand des dritten Ventrikels, gehört also dem niederere Zentren beherbergenden Zwischenhirn an. Folgende Gründe lassen sich zur Stütze dieser Anschauung anführen: 1. Auch im fertigen Zustand findet sich eine Strukturverwandtschaft zwischen Striatum und Rinde einerseits, Pallidum und Thalamus andererseits. (Von den Faserbeziehungen ist hier nicht die Rede.) 2. Der jeweilige Entwicklungsgrad der Markreifung entspricht sich im Striatum und in der Rinde einerseits, im Pallidum und im Thalamus sowie besonders den subthalamischen Zentren andererseits. 3. Die Differenzierung der Nervenzellen in den letzten Stadien der Ontogenese erreicht entsprechende Stufen in Striatum und Rinde einerseits, in Pallidum und Thalmus andererseits. 4. Es besteht beim Erwachsenen ein nachweislicher Zusammenhang zwischen dem Pallidum und einem Grau des Mittelhirns, der Substantia nigra (Mirto, Spatz, Hallervorden). Diese Tatsache würde bei der Annahme einer Zugehörigkeit des Globus pallidus zum Hemisphärenhirn die unmögliche Vorstellung nötig machen, daß Mittelhirn und Hemisphärenhirn über das Zwischenhirn hinweg miteinander in Verbindung

treten. 5. Es läßt sich auch aus früheren Stufen der menschlichen Embryogenese der direkte Nachweis erbringen, daß sich das Striatum aus einem bestimmten Wandteil des Hemisphärenhirns, der Globus pallidus aus einem ganz bestimmten Wandteil des Zwischenhirns entwickelt. — Der Referent hat an dem Embryonenmaterial von Geheimrat Kallius (Heidelberg) die Entwicklung der Stammganglien in der Zeit von der 7. Woche ab studiert. Das spätere Striatum stellt in der 7. und 8. Woche eine einheitliche Zellmasse dar, welche die hügelartige Vorwölbung an der Basis des Hemisphärenbläschens ausfüllt. Die Anlage des Globus pallidus (welche wegen ihres etwas geringeren Zellreichtums bereits hier heller erscheint), grenzt oval an das Striatum, hinten aber stößt es lateral an die äußere Oberfläche des Zwischenhirns an einer sehr charakteristischen, auf allen Stufen wieder zu erkennenden Stelle, unmittelbar unterhalb des Sulcus limitans. Das Pallidum kommt hier mit seiner ventrolateralen Fläche der äußeren Oberfläche des Zwischenhirns nahe. Im Laufe der Entwicklung treten nun erhebliche Verschiebungen in der Lage dieses Gebietes ein. Dadurch, daß das Hemisphärenhirn das Zwischenhirn umwächst, werden Teile des Zwischenhirns, welche vorher an die Außenwand grenzten, in das Innere des Gehirns aufgenommen. Durch die Drehung der Grenzfläche von Zwischenhirn und Hemisphärenhirn und ddr mit der Bildung der Projektionsfasern einhergehenden ungeheuren Massenzunahme des Hemisphärenstiles wird der Globus pallidus immer mehr von der medialen Linie und seinem Ursprungsgebiet hinweg weit in das Gebiet der Hemispäre (im deskriptiven Sinne) hineingedrängt. Das Pallidum wird also auch in den hinteren Abschnitten von der seitlichen Oberfläche völlig abgetrennt und von seinem Ausgangspunkt nahe der Mediallinie nach lateral verschoben. Es grenzt dann nicht nur vorn, sondern auch seitlich an das Striatum. Die ursprüngliche Grenzfläche gegen das Striatum wird immer mehr aus einer frontalen in eine sagittale Ebene übergeführt. — Diese Verschiebung macht sich nur am Pallidum geltend. — Der Teil der Zwischenhirnmatrix, aus der sich das Pallidum entwickelt, gehört der „Grundplatte“ im Sinne von W. His an, aus welcher außerdem, wie schon seit langem angenommen, das hypothalamische Grau des Zwischenhirns (Corpus Luys) entsteht. — Die allgemeine Bedeutung dieser Feststellungen ist die, daß auch bei der Entwicklung höherer Abschnitte des Neuralrohres ein morphogenetisches Prinzip zutage tritt, das einen gewissen Rückschluß auf die Funktion der fertigen Zentren gestattet. Das Zwischen-

hirn erfährt so wie tiefere Teile des Neuralrohres durch eine seitliche Längsfurche eine longitudinale Gliederung in zwei große Abschnitte, deren dorsaler der Flügelplatte, der ventrale der Grundplatte von W. His entspricht. Wir wissen, daß in den tieferen Abschnitten des Neuralrohres die Derivate der Flügelplatte sensibel, die der Grundplatte motorisch sind. Im Rautenhirnabschnitt ist eine entsprechende Gliederung bereits erkannt worden. Im Mittelhirnabschnitt entwickelt sich aus der Flügelplatte das Vierhügelgebiet, aus der Grundplatte außer Oculomotorius- und Trochleariskern Nucleus ruber und Substantia nigra, welch letztere, wie Referent früher annahm, primär, wie sich jetzt zeigte, erst sekundär mit dem Pallidum in Fühlung kommt. Diese Auffassung läßt sich mit dem, was wir über die Funktion jener Teile wissen, gut in Einklang bringen. Ebenso dürfen wir nun im Zwischenhirn einen Flügelplattenanteil: Thalamus, Metathalamus und Epithalamus und einen Grundplattenabschnitt unterscheiden: Globus pallidus und das Corpus Luys. (Das Corpus Luys entstammt einem hinter dem Pallidum gelegenen Abschnitt der Wand des Zwischenhirns.) Der Versuch, dieses morphologisch-funktionelle Einteilungsschema auch in den Endhirnanteilen wiederzufinden, begegnet vorderhand aus verschiedenen Gründen noch großen Schwierigkeiten, doch kann es wahrscheinlich gemacht werden, daß das Striatum aus einer Stelle der Matrix des Hemisphärenbläschens entstammt, welche der des Zwischenhirns und der des Mittelhirnbläschens analog ist, aus welcher das Pallidum und die Substantia nigra entsteht.

Aussprache.

Herr Wallenberg (Danzig) macht auf die fundamentalen Differenzen zwischen den von Herrn Spatz vorgetragenen Anschauungen und denen der vergleichenden Anatomen aufmerksam und ruft die Tatsache in Erinnerung, daß bereits vor 15 Jahren von den amerikanischen Forschern, besonders Herrick und Johnston, die Grundeinteilung des Querschnitts des Neuralrohres von His auch für das Diencephalon und Telencephalon durchgeführt worden ist.

---

27. Herr H. Spatz (München):

Über Haeckels biogenetisches Grundgesetz in der Entwicklungsgeschichte des Gehirns.

Die bisherigen Ansichten von der Phylogenese des Striatum und des Pallidum (Ariens-Kappers) scheinen mit dem oben mit-

geteilten Resultat entwicklungsgeschichtlicher Studien an menschlichen Embryonen nicht in Einklang zu stehen. Hierbei ist zu bedenken, daß Kappers mit der Bezeichnung „Striatum" cytoarchitektonisch außerordentlich verschiedenartige Zentren des Stammes belegt, die er nach ihren Faserbeziehungen zum Olfactorius, in Analogie mit der Edingerschen Dreiteilung des Pallium, in Paläo-, Archi- und Neostriatum einteilt. Für den Referenten dagegen ist der maßgebende Gesichtspunkt das Verhältnis eines cytoarchitektonisch-einheitlichen Nervenzellkomplexes zu bestimmten Abschnitten der Wand des Neuralrohres; die Faserbeziehungen eines solchen Zellkomplexes können sich während der Phylogenese sehr ändern. Nach der Vorstellung von Kappers tritt das Neostriatum, welches er beim Menschen in Nucleus caudatus und Putamen repräsentiert sieht (und welches also dem Striatum der neueren deutschen Autoren entspricht), in der Phylogenese erst bei den Reptilien in Erscheinung. Die Amphibien sollen nur ein Archi- und Paläostriatum besitzen. Das Paläostriatum, welches beim Menschen das architektonisch so ganz verschiedenartige Gebiet des Globus pallidus und des Nucleus ansae lenticularis darstellen soll, sieht Kappers bei den Amphibien in einer Zellansammlung, die hügelförmig die basale Wand des Seitenventrikels vorwölbt. Vom Gesichtspunkt der Lagebeziehung zu bestimmten Wandabschnitten aus muß man aber in diesem Kern das Striatum erblicken. Als Analogon des Pallidum spricht Referent in Übereinstimmung mit Kuhlenbeck (persönliche Mitteilung) bei den Amphibien ein Zentrum an, das in seiner Lage eine ganz auffallende Ähnlichkeit mit der oben geschilderten Lage des Pallidum bei jüngeren menschlichen Embryonen hat (medial Anlehnung an das Ependym des Zwischenhirns ventral vom Sulcus limitans, oral Angrenzung an das Striatum). — Ein anderes Beispiel für einen Parallelismus von Ontogenese und Phylogenese betrifft gleichfalls die Entwicklung der Stammganglien: Bei menschlichen Embryonen vor der 9. Woche, wo noch keine innere Kapsel gebildet und dementsprechend die Anlage des Striatum, wie bei den niederen Vertebraten, noch eine einheitliche graue Masse darstellt, findet man dorsal von der Anlage des Pallidum, ventrolateral von der des Thalamus ein im Querschnitt rund aussehendes, sehr charakteristisches Faserbündel, dessen Züge vorwiegend in einer sagittalen Ebene verlaufen. Dieses Bündel verbindet zu einer Zeit, wo die Großhirnrinde anscheinend noch keine Verbindungen mit tieferen Hirnabschnitten besitzt, Striatum, Thala-

mus, Pallidum und die subthalamischen Zentren. Schon W. His war es aufgefallen, daß dieses Bündel („Stammbündel des Thalamus"), das später in den Massen des Hemisphärenstiles aufgeht, eine eigenartige Analogie aufweist mit Edingers basalem Vorderhirnbündel bei den niederen Vertebraten. — Daß das Hemisphärenhirn beim menschlichen Embryo auch noch in späteren Stadien der Entwicklung in marklosem Zustand verharrt, während die tieferen Abschnitte (abgesehen von einigen mit dem Hemisphärenhirn besonders eng verknüpften Teilen) schon mehr oder weniger lange markhaltig sind, ist bekannt (Flechsig). Weniger allgemein bekannt dürfte sein, daß niedere Vertebraten zeitlebens ein außerordentlich markarmes Endhirn behalten. — Auffallende Ähnlichkeiten findet man endlich bei vergleichender Betrachtung von Ontogenese und Phylogenese der Großhirnrinde, auf welche z. T. bereits Cajal und neuerdings Kuhlenbeck aufmerksam gemacht haben. Aber hierbei läßt sich zeigen, daß die Ähnlichkeit doch nur eine recht äußerliche ist: wohl gibt es auch beim menschlichen Embryo ein Stadium, in welchem die Rindenzellen noch alle ependymär liegen, aber die Randschicht ist hier niemals die Stätte für die Projektionsbahnen; die Neuriten streben niemals, wie bei den Amphibien, indem sie sich umbiegen, der Randzone zu, sondern von Anfang an streben sie von der Oberfläche weg.

---

28. Herr H. G. Creutzfeldt (Kiel):

Zur Anatomie und Lokalisation der Spätencephalitis.

Die histologische Untersuchung zweier von Runge klinisch beschriebener Fälle ergab, daß bei der chronischen Form der Encephalitis lethargica ebenso wie bei den akuten 2 Arten der Veränderungen zu unterscheiden sind: 1. diffuse, rein degenerative und 2. lokalisierte echt entzündliche. Die diffusen Veränderungen erzeugen auch in den Spätzuständen nur geringe Ausfälle, wenn auch einwandfrei Untergang von nervösem Gewebe — vor allem wohl von Nervenzellen — und regeneratorische Wucherung von plasmatischer und in geringerem Maße faseriger Glia nachweisbar ist. Die entzündlichen Veränderungen haben bei der akuten Encephalitis epidemica ihren hauptsächlichen Sitz an den Seiten des dritten Ventrikels in einem Bezirk, der etwa dreieckig begrenzt ist, wobei seine Basis die Hirnbasis (Gangl. supraopticum, Nucl. tuber. ciner.) bilden; weiterhin erkrankt die Umgebung

des Aquaeductus mit ihren Kerngebieten (Nucl. III, Loc. coeruleus usw.), sowie die Substantia nigra, auch die Kerne am Boden des Rückenmarks sind oft schwer betroffen; dazu treten Herde in den Oliven und in den Kleinhirnkernen. Das Rückenmark zeigt ebenfalls Herde in Grau und um den Zentralkanal. Bei der chronischen Encephalitis epidemica dagegen sieht man nicht mehr viel von dieser starken Ausbreitung. Zwar besteht eine oft mächtige faserige subependymäre Gliawucherung um den Aquädukt und in den Ventrikeln, aber Narben in den hypothalamischen Kerngebieten sind kaum festzustellen. Dagegen weist die Substantia nigra — und in den beiden vom Vortragenden untersuchten Fällen nur diese — noch echte entzündliche Veränderungen auf. Und zwar sind sie in dem Falle, der 16 Monate lang krank gewesen war, stellenweise so, wie man sie in akuten Fällen zu finden gewohnt ist; auch die charakteristischen Nervenzellumklammerungen fehlen nicht. Die Gefäßinfiltrate sind vorwiegend von Rundzellen gebildet, Plasmazellen sind, wenn überhaupt vorhanden, nur sehr spärlich. Die Nervenzellen gehen zugrunde. Das Pigment (Melanin) findet sich im gliösen Retikulum und in großen Haufen in gliösen Abräumzellen, die infolgedessen körnchenzellenähnlich werden. Es ist auch in den Gefäßwandzellen und schließlich in den Piazellen nachweisbar. In dem zweiten Falle, der 35 Monate krank gewesen war, waren von der Substantia nigra nur wenige Nervenzellen erhalten, dafür bestand eine starke Vermehrung der Glia mit mächtiger Faserbildung, eine Glianarbe. Melanin — oft in grau-grünlicher Färbung — lag noch in Bröckchen oder Haufen in dem Narbengewebe und seinen Elementen, auch in den Gefäßwänden und in der Pia. Im Pallidum und Striatum waren erhebliche Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde nicht zu erkennen. Jedenfalls besteht ein grundsätzlicher Unterschied von den bei der Paralysis agitans von C. und O. Vogt gefundenen Erkrankung des Pallidum. Es fehlen sichere Zellausfälle, es fehlt der Markfaseruntergang (Status dysmyelinisatus C. und O. Vogts). Die vorgetragenen Befunde sind also eine Bestätigung der Angaben von Trétiakoff, Kurt Goldstein und Hugo Spatz, die ebenfalls die Erkrankung der Substantia nigra als die wesentliche Lokalisation der Spätencephalitis bezeichnet haben. Sie lehren aber auch, daß die Spätencephalitis noch eine echte Entzündung ist, und daß es verfehlt ist, von Mestaencephalitis und ähnlichem zu sprechen.

Rechnet man das Striatum (Nucl. caudatus und Putamen) zum

Telencephalon, das Pallidum zum Diencephalon (Hugo Spatz), die Substantia nigra zum Mesencephalon, und sieht man die Veränderungen dieser Grisea bei Störungen der extrapyramidalen motorischen Funktionen an, so kann man sagen, daß bei der Chorea die hauptsächlichen Veränderungen im Striatum (C. Vogt), bei der Paralysis agitans im Pallidum (C. und O. Vogt, F. H. Levy) und bei der Spätencephalitis — wenigstens bei reinen Rigorzuständen —, wie die beiden untersuchten Fälle sie darboten, in der Substantia nigra ihren Sitz haben. Ohne damit schon für die gewiß sehr komplizierten Verhältnisse bei der Muskelbewegung bestimmte klare Lokalisationen geben zu können, glaubt Vortr. in diesen anatomischen Feststellungen gewisse Hinweise für eine Analyse der angeführten Krankheitszustände und ihrer Beziehungen zu gewissen Kerngebieten sehen zu dürfen.

Aussprache.

Herr Spatz (München): In einer Untersuchung von 15 Fällen von Encephalitis epidemica im Spätstadium mit Parkinson-Erscheinungen wurde die früher beschriebene hochgradige Atrophie der Substantia nigra regelmäßig wiedergefunden, während Ausfälle an den anderen Prädilektionsstellen, die in den Frühstadien erfahrungsgemäß Sitz der akuten Veränderungen sind, nicht oder doch nur in viel geringerem Maße nachweisbar waren. Reste von entzündlichen Infiltraten sind meist vorhanden, können aber auch fehlen. So wie in den Frühstadien der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes die ausgedehnte und wechselnde Verbreitung der histologischen Veränderungen entspricht, so stimmt im Endstadium die Gleichmäßigkeit des Symptomenbildes mit der Einheitlichkeit des anatomischen Befundes zusammen. Im Parkinsonsyndrom finden wir Ausfallserscheinungen, die direkt auf den Verlust der Substantia nigra zurückzuführen sind, vereint mit Erregungserscheinungen, die auf eine Übererregbarkeit enthemmter untergeordneter Zentren zu beziehen sind.

---

29. Herr A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg):

Über drei eigenartige Krankheitsfälle des mittleren Alters mit bemerkenswertem, gleichartigem anatomischem Befunde und ihre klinischen nnd anatomischen Beziehungen zur spastischen Pseudosklerose und zu metencephalitischen Prozessen.

(Aus dem anatomischen Laboratorium von Hamburg-Friedrichsberg.)

Meine Herren! Ich habe vor zwei Jahren in der gleichen Versammlung über ein klinisch und anatomisch bisher nicht bekanntes Krank-

heitsbild an der Hand von drei genau untersuchten Fällen vorgetragen, dem ich die Bezeichnung spastische Pseudosklerose gegeben habe. Ich habe einen zu gleicher Zeit von Creutzfeldt veröffentlichten Krankheitsfall mit völlig entsprechender klinischer und anatomischer Entwicklung diesem Krankheitsbilde eingereiht und später noch einen vierten Fall aus eigener Beobachtung hinzufügen können. Es handelt sich, um die wesentlichen Punkte kurz hervorzuheben, um ein ätiologisch völlig ungeklärtes Leiden, das, im mittleren oder späteren Lebensalter beginnend, einhergeht mit schweren psychischen Störungen (ängstlicher deliriöser Verwirrtheit, optischen und akustischen Halluzinationen, Korsakoffschen Symptomen), ferner mit extrapyramidalen und angedeuteten pyramidalen Symptomen. Dazu treten namentlich gegen Ende des Krankheitsbildes Lähmungs- und Reizerscheinungen kortikaler Art, und von seiten motorischer Kerngruppen der Medulla oblongata oder spinalis. Die Krankheit, die im Beginn häufig an funktionelle Zustände erinnert, verläuft allmählich progressiv, wobei Remissionen den Verlauf unterbrechen, und führt zu sehr schweren, häufig mit trophischen Störungen einhergehenden Endzuständen. Die Dauer der Krankheit belief sich, nach den bisherigen Beobachtungen zu urteilen, ungefähr auf ein Jahr.

Entsprechend seiner histologischen Eigenart (reine fortschreitende Parenchymerkrankung mit besonders im Vordergrunde stehender Ganglienzellverfettung und Ganglienzellblähung, allgemeiner protoplasmatischer, zum Teil auch faseriger Gliawucherung, Auftreten zahlreicher gliogener Neurophagien und Gliarosetten im Grau und Weiß, ausgedehnter Parenchymverfettung im fixen Gliaverbande ohne Bildung freier Körnchenzellen, ohne Einschmelzungsvorgänge) habe ich den Krankheitsvorgang ganz allgemein als eine Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden bezeichnet, um damit einmal die Unterscheidung von echt entzündlichen Krankheiten zum Ausdruck zu bringen, dann aber die herdförmige Betonung des Krankheitsprozesses an gewissen Stellen; denn bei aller Diffusität der Veränderungen zeigte sich eine ganz regelmäßige und besonders betonte Affektion des hinteren Stirnhirns und des Temporalhirns (vornehmlich dritte Schicht und fünfte und sechste Schicht) ferner der vorderen Zentralwindung (dritte Schicht und Schicht der Betzschen Pyramiden-

zellen), ferner des Striatum, gewisser Thalamusgebiete, der bulbären Kerngruppen und manchmal auch der spinalen Vorderhörner.

So zeigt sich eine gewisse Neigung zu systematischer Ausbreitung, die sich in der Hauptsache bei lebhafter Mitbeteiligung des Cortex (vornehmlich in seinen unteren Schichten) in einer partiellen Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems äußert.

In pathophysiologischer und klinischer Hinsicht steht demnach die Erkrankung zwischen den spastischen Systemerkrankungen, insbesondere der amyotrophischen Lateralsklerose und den vornehmlich striopallidär lokalisierten Krankheitsprozessen, insbesondere der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und den Parkinsonismen. In ihrem symptomatologischen polymorphen Bilde mit ihrer Neigung zu Remissionen steht sie wohl der multiplen Sklerose am nächsten, von der sie sich aber klinisch und anatomisch scharf unterscheidet. Ich habe sie daher vorläufig — rein zum Zwecke einer literarischen Verständigung — als eine besondere Untergruppe den Pseudosklerosen zugerechnet und von den anderen Pseudosklerosen mit vorwiegend striärer Lokalisation, mit denen sie ätiologisch und nosologisch sonst nichts gemein hat, als spastische Pseudosklerose abgesondert, wobei die im Vordergrunde stehende Erkrankung des Pyramidensystems zum Ausdruck kommen soll. Auch die regelmäßige kortikale Mitbeteiligung sollte in dieser klinischen Bezeichnung in Analogie zu den bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose gegebenen Verhältnissen angedeutet sein.

Ich möchte nun im folgenden über drei weitere klinisch und anatomisch genau untersuchte Fälle berichten, die gerade unter Berücksichtigung der Art und Lokalisation des anatomischen Prozesses in diese Gruppe gehören.

Der erste Fall, klinisch von Meggendorfer beobachtet und bereits als eigenartiges Krankheitsbild in seiner Arbeit über chronische Encephalitis erwähnt, wurde schon zu Lebzeiten als spastische Pseudosklerose diagnostiziert, die beiden weiteren Fälle blieben klinisch völlig unklar und zeigten am meisten Anklänge an die Alzheimersche Krankheit. Sämtliche drei Fälle bieten histologisch den gleichen schweren

Parenchymprozeß im Zentralnervensystem, dazu in völlig entsprechender Lokalisation.

Im ersten Falle[1]) handelt es sich um eine 38jährige Frau, welche ohne irgendwelche nachweisbare Vorkrankheit im Anschluß an ein psychisches Trauma an einer auffallenden Bewegungsverlangsamung, verbunden mit einer deutlichen Wesensveränderung (Zerstreutheit, ängstliche Erregung mit paranoidem Einschlag) erkrankte. Einige Monate später zeigt die Kranke bei fehlenden unteren Bauchdeckenreflexen und sonst negativem körperlichen Befunde Vibrieren der Gesichtsmuskulatur, Dysarthrie und leichten Romberg. Psychisch ist sie in ihrer Stimmung sehr labil und macht den Eindruck einer beginnenden Paralyse. Die Blut- und Liquoruntersuchungen sind negativ. In der nächsten Zeit wird die Kranke zunehmend ängstlich erregt, zerfahren, hat Gehörstäuschungen und äußerst paranoide Wahnideen, konfabuliert. Sie wird sehr unbeholfen auf den Beinen, die Sprache wird undeutlicher und bald kann die Kranke, ohne Paresen zu zeigen, nicht mehr gehen und stehen, sondern knickt sofort in den Knien ein. Sie kann sich nicht aufsetzen. Nach vorübergehender Erholung (Remission) entwickelt sich ein ausgeprochenes Korsakoffsches Symptomenbild, körperlich fällt eine allgemeine Steifheit und Bewegungsarmut auf, ein Zittern des ganzen Oberkörpers, Wackeln des Kopfes, Romberg, Fehlen der normalen Mitbewegungen beim Gehen und grobschlägiges Zittern der oberen Extremitäten, leichte Rigidität in den Extremitäten und starke Schmerzen bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts schwach, links fehlen sie, Babinski und Oppenheim sind zeitweise deutlich positiv. Die Kranke verfällt psychisch und körperlich sehr rasch, und bei völliger Inkoordination aller Bewegungsleistungen, bei Dysphagie, Blasen- und Mastdarmschwäche, trophischem Decubitus stirbt die Kranke unter deutlichen cerebralen Reizerscheinungen. Die Krankheitsdauer beträgt 13—14 Monate.

Wie schon Meggendorfer ausführt, bietet der Fall beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten. Man dachte an Paralyse, eine Diagnose, welche sich durch den negativen Ausfall

1) Dieser Fall ist ausführlich in meiner Monographie über die extrapyramidalen Erkrankungen, Julius Springer 1923, geschildert, die beiden weiteren Fälle dort nur im kurzen Auszug. Sie werden eingehend von Herrn Dr. Kirschbaum veröffentlicht mit den entsprechenden den Text erläuternden Abbildungen.

der serologischen Reaktionen und das Fehlen jeglicher Syphilis in der Anamnese ausschließen ließ, an eine schizophrene Psychose, wofür aber die Kranke von vornherein einen zu deutlichen organischen Einschlag bot, an Stirnhirntumor, wogegen das Fehlen aller Hirndrucksymptome und die diffuse Beteiligung verschiedener Hirnpartien sprach. Auch für die Annahme einer multiplen Sklerose war die Krankheitsentwicklung zu ungewöhnlich. Trotz des Fehlens eines encephalitischen Beginnes oder einer Vorkrankheit im Sinne der Encephalitis lethargica erwog man auch die Differentialdiagnose gegenüber den Nachkrankheiten dieses Leidens. Doch wich das Krankheitsbild, namentlich mit Rücksicht auf die stark im Vordergrunde stehenden psychischen Begleiterscheinungen, weitgehend von jenen Bildern ab, die uns bis jetzt hier geläufig sind.

Zweifellos hat der Fall eine weitgehende Übereinstimmung mit der oben erwähnten spastischen Pseudosklerose. Das deutliche Nebeneinander striärer und pyramidaler Symptome bei Fehlen ausgeprochener Paresen, die Unfähigkeit zum Stehen und Gehen, die Schmerzen in den Extremitäten, das starke Hervortreten psychotischer Züge (ängstlich deliriöse halluzinatorische Verwirrtheit, Korsakoff), die vorübergehende Remission und der schließliche Ausgang in völligen psychischen und körperlichen Verfall unter cerebralen Reizerscheinungen, der zeitliche Ablauf in ungefähr einem Jahre, diese ganze Krankheitsentwicklung beobachteten wir auch bei jenen Kranken. So wurde klinisch diese Diagnose gestellt.

Das Zentralnervensystem dieses Falles bietet bei leichter pialer Bindegewebswucherung mit eingestreuten lymphocytären Elementen besonders über dem Stirn- und Zentralhirn ganz allgemein diffuse polymorphe Ganglienzellveränderungen und protoplasmatische Gliawucherungen. Dazu kommen in besonderer Lokalisation schwere Parenchymstörungen rein degenerativer Art ohne nachweisbare Gefäßbeteiligung. Es sind dies in der Rinde Verödungsherde mit protoplasmatischen Gliareaktionen, größere Verödungen ganzer Rindengebiete, vornehmlich der unteren Körnerschicht und der drei untersten Schichten mit starken protoplasmatischen Gliawucherungen, Verfettung des nervösen Parenchyms und eigenartigen Auflockerungen des Grundgewebes (feinmaschiger gliöser Status spongiosus). Außer in der Lamina zonalis trifft man in den schwerst veränderten Rindengebieten gleichfalls auf eine leichte Gliafaservermehrung. Die Stria-

tum- und Thalamusveränderung zeigt den gleichen histologischen Grundcharakter wie die drei untersten Rindenschichten, nur daß in diesen Gebieten stellenweise eine lebhaftere Gliafaserbildung eingesetzt hat. Im medialen Thalamuskern, besonders aber in der hinteren Vierhügelgegend, fallen herdförmige Veränderungen auf mit auffälliger Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Rarefikation des umgebenden Gewebes, kleinere und größere Lückenbildungen mit zum Teil recht starker Gefäßwucherung. Hier sind auch, wie ganz selten im Großhirnmarklager, vereinzelte zarte lymphocytäre Gefäßinfiltrate festzustellen. Hin und wieder begegnen wir Gliarosetten im Grau und Weiß; zu Erweichungsherden mit Körnchenzellbildung ist es nirgends gekommen.

Die Lokalisation der schwersten Parenchymausfälle ist das hintere Stirnhirn, besonders die agranuläre Frontalrinde, die vordere Zentralwindung, das Operculum und das Ammonshorn mit dem Subiculum. In leichterer Weise ist das vordere Stirnhirn, die Insel und das übrige Temporalhirn betroffen. Es kann dabei der ganze Rindenquerschnitt affiziert sein, regelmäßig sind aber die innere Körnerschicht und die drei untersten Schichten am schwersten verändert, auf große Strecken hin beschränken sich die tiefgreifenden Störungen auf diese Schichten. Die Schicht der Betzschen Pyramidenzellen ist bis zur Unkenntlichkeit gestört, die stellenweise erhaltenen Betzschen Ganglienzellen bieten hochgradige Veränderungen chronischer und offenbar auch akuter Art.

Das gesamte Striatum ist aufs schwerste degeneriert, wobei die großen und kleinen Ganglienzellen stellenweise völlig ausgefallen sind; in fast gleicher Weise sind gewisse Thalamusgebiete (medialer und lateraler Kern) betroffen, während das Pallidum weniger in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Substantia nigra ist mäßig stark affiziert, dagegen ist die hintere Vierhügelgegend Sitz schwerer, zum Teil herdförmiger Veränderungen. Weniger sind noch die Oliven und das Dentatum befallen. Eine partielle aber deutliche Pyramidenbahndegeneration ist durch das ganze Rückenmark hindurch zu verfolgen.

E p i k r i t i s c h ist folgendes hervorzuheben:

Die klinische Symptomatologie ist mit dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung gut in Einklang zu bringen. Die schweren psychotischen Züge (ängstliche halluzinatorische Erregung, paranoide Wahnideen mit Korsakoffschem Symptomenkomplex) können ohne weiteres mit den Rindenausfällen in Beziehung gebracht werden; die

starke Mitbeteiligung der hinteren Vierhügelgegend in Zusammenhang mit den Veränderungen im Temporalhirn kann vielleicht eine Bedingung für die akustischen Halluzinationen abgeben. Die Langsamkeit und Inkoordination der Bewegungen, die eigenartigen Wackel- und Zittererscheinungen, das Fehlen von normalen Mitbewegungen, die allgemeine Bewegungsarmut, die Dysarthrie und die schließlichen Schluck-, Blasen- und Mastdarmstörungen beziehe ich auf die Striatumdegeneration, wobei freilich die Diffusität der Veränderungen zu berücksichtigen ist.

Der nur geringgradig ausgesprochenen Pallidumveränderung (und jener der Substantia nigra) entspricht ein Zurücktreten der Rigidität. Die stark betonte Thalamusaffektion zeigt sich klinisch in Schmerzen; auch die hochgradige Inkoordination der Bewegungen, das völlige Versagen von Gehen und Stehen ohne Paresen wird eine Teilerscheinung der Thalamusdegeneration sein. Auffallend gering sind im Hinblick auf die anatomische Läsion die Augenmuskelstörungen, die erst gegen Ende des Krankheitsbildes hervortraten. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das zeitlich schwankende Auftreten von positivem Babinski ist der Ausdruck der anatomisch erwiesenen Veränderungen in der C. a. und einer partiellen Pyramidenbahndegeneration.

Weit schwieriger ist die histologische und ätiologische Eingruppierung des Falles. Bestimmte ätiologische Hinweise fehlen klinisch. Histologisch liegt im wesentlichen eine fortschreitende degenerative Parenchymerkrankung vor, die nur an vereinzelten Stellen in bestimmter Lokalisation mit stärkeren Gefäßerscheinungen (Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Rarefikation des umgebenden Gewebes, ganz zarte lymphocytäre Infiltrate) einhergeht. Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, daß der allgemeine Prozeß sich völlig unabhängig von Gefäßerscheinungen entwickelt und nicht als Entzündung aufgefaßt werden kann.

Die Art und Lokalisation des Prozesses erinnert zweifellos an jene früheren als spastische Pseudosklerose zusammengefaßten Fälle, mit welchen ja auch die klinische Krankheitsentwicklung auffallend übereinstimmt, nur ist die Intensität des Prozesses in diesem neuen Falle ungleich schwerer. Die Verwandtschaft mit jenen Fällen der spastischen Pseudosklerose kann vielleicht noch dadurch erhärtet werden, daß ich in zwei Fällen meiner damaligen Veröffentlichung (Fall 1 und 3), von denen allein mir noch die Substantia-nigra-Gegend zur Nachuntersuchung zur Verfügung stand, ähnliche

Erscheinungen, freilich in geringerer Intensität, in der Ponshaube sowohl wie in der Substantia nigra nachträglich feststellen konnte.

Der zweite Fall liegt folgendermaßen: Der 45jährige Mann erkrankte ohne jegliche ersichtliche Ätiologie — in der männlichen Aszendenz dieses Falles sind in auffallender Häufigkeit Geisteskrankheiten gegeben, die zumeist für Paralysen gehalten wurden, Krankenhausbeobachtungen liegen aber nicht vor — etwa $^3/_4$ Jahr vor seinem Tode an Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und Angstzuständen, die zunächst für rein neurasthenisch angesehen wurden. Unter rapider Verschlechterung des psychischen Befindens treten optische und akustische Halluzinationen auf, starke Merkfähigkeitsstörung, Desorientierung, Angstzustände; körperlich sieht der Kranke vorzeitig gealtert aus, die Pupillen reagieren unausgiebig, die Bauchdecken- und Mastdarmreflexe fehlen, die Sprache ist artikulatorisch gestört und erinnert an Logoklonie, auch apraktische Störungen sind nachzuweisen; er wiederholt immer die gleichen Worte. Pyramidenbahnsymptome sind hin und wieder angedeutet, es besteht leichtes Zittern in den Händen, Vibrieren der Lippenmuskulatur, eine ausgesprochene Akinese bei zuletzt vorhandener mäßiger Rigidität in allen Muskelgruppen. Der Kranke liegt in sich gekrümmt völlig teilnahmslos da und zeigt gar keine Spontaneität, stirbt $^3/_4$ Jahr nach Ausbruch der Krankheit. Die Blut- und Liquorreaktionen sind völlig negativ. Die klinische Diagnose blieb unklar, der Kranke wurde zu Beginn des Leidens in einem anderen Krankenhause als Neurastheniker aufgefaßt, während wir hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Alzheimersche Krankheit stellten.

Bei der Sektion fand sich nur eine leicht verdickte Pia bei auffälliger Windungsschrumpfung namentlich über dem Stirnhirn und bei völlig herdfreiem Zentralnervensystem. Mikroskopisch fand sich hier der gleiche Parenchymprozeß wie im obigem Falle, dazu noch in gleicher Lokalisation. Unterschiedlich ist nur hervorzuheben, daß die Cortexveränderungen weitaus im Vordergrunde stehen, daß zwar auch hier die Entartung der inneren Körnerschicht und der drei unteren Rindenlaminae das Rindenbild beherrscht, daß aber mehr wie in dem obigen Falle der gesamte Rindenquerschnitt sich verändert erweist. Auch im Striatum, in einzelnen Thalamusgebieten und in der Zona compacta substantiae nigrae finden sich die wesensgleichen Veränderungen, nur in etwas verminderter Intensität. Die vordere Zentralwindung bietet stellenweise einen völligen Ausfall der Betzschen Py-

starke Mitbeteiligung der hinteren Vierhügelgegend in Zusammenhang mit den Veränderungen im Temporalhirn kann vielleicht eine Bedingung für die akustischen Halluzinationen abgeben. Die Langsamkeit und Inkoordination der Bewegungen, die eigenartigen Wackel- und Zittererscheinungen, das Fehlen von normalen Mitbewegungen, die allgemeine Bewegungsarmut, die Dysarthrie und die schließlichen Schluck-, Blasen- und Mastdarmstörungen beziehe ich auf die Striatumdegeneration, wobei freilich die Diffusität der Veränderungen zu berücksichtigen ist.

Der nur geringgradig ausgesprochenen Pallidumveränderung (und jener der Substantia nigra) entspricht ein Zurücktreten der Rigidität. Die stark betonte Thalamusaffektion zeigt sich klinisch in Schmerzen; auch die hochgradige Inkoordination der Bewegungen, das völlige Versagen von Gehen und Stehen ohne Paresen wird eine Teilerscheinung der Thalamusdegeneration sein. Auffallend gering sind im Hinblick auf die anatomische Läsion die Augenmuskelstörungen, die erst gegen Ende des Krankheitsbildes hervortraten. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das zeitlich schwankende Auftreten von positivem Babinski ist der Ausdruck der anatomisch erwiesenen Veränderungen in der C. a. und einer partiellen Pyramidenbahndegeneration.

Weit schwieriger ist die histologische und ätiologische Eingruppierung des Falles. Bestimmte ätiologische Hinweise fehlen klinisch. Histologisch liegt im wesentlichen eine fortschreitende degenerative Parenchymerkrankung vor, die nur an vereinzelten Stellen in bestimmter Lokalisation mit stärkeren Gefäßerscheinungen (Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Rarefikation des umgebenden Gewebes, ganz zarte lymphocytäre Infiltrate) einhergeht. Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, daß der allgemeine Prozeß sich völlig unabhängig von Gefäßerscheinungen entwickelt und nicht als Entzündung aufgefaßt werden kann.

Die Art und Lokalisation des Prozesses erinnert zweifellos an jene früheren als spastische Pseudosklerose zusammengefaßten Fälle, mit welchen ja auch die klinische Krankheitsentwicklung auffallend übereinstimmt, nur ist die Intensität des Prozesses in diesem neuen Falle ungleich schwerer. Die Verwandtschaft mit jenen Fällen der spastischen Pseudosklerose kann vielleicht noch dadurch erhärtet werden, daß ich in zwei Fällen meiner damaligen Veröffentlichung (Fall 1 und 3), von denen allein mir noch die Substantia-nigra-Gegend zur Nachuntersuchung zur Verfügung stand, ähnliche

Erscheinungen, freilich in geringerer Intensität, in der Ponshaube sowohl wie in der Substantia nigra nachträglich feststellen konnte.

Der zweite Fall liegt folgendermaßen: Der 45jährige Mann erkrankte ohne jegliche ersichtliche Ätiologie — in der männlichen Aszendenz dieses Falles sind in auffallender Häufigkeit Geisteskrankheiten gegeben, die zumeist für Paralysen gehalten wurden, Krankenhausbeobachtungen liegen aber nicht vor — etwa $^3/_4$ Jahr vor seinem Tode an Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und Angstzuständen, die zunächst für rein neurasthenisch angesehen wurden. Unter rapider Verschlechterung des psychischen Befindens treten optische und akustische Halluzinationen auf, starke Merkfähigkeitsstörung, Desorientierung, Angstzustände; körperlich sieht der Kranke vorzeitig gealtert aus, die Pupillen reagieren unausgiebig, die Bauchdecken- und Mastdarmreflexe fehlen, die Sprache ist artikulatorisch gestört und erinnert an Logoklonie, auch apraktische Störungen sind nachzuweisen; er wiederholt immer die gleichen Worte. Pyramidenbahnsymptome sind hin und wieder angedeutet, es besteht leichtes Zittern in den Händen, Vibrieren der Lippenmuskulatur, eine ausgesprochene Akinese bei zuletzt vorhandener mäßiger Rigidität in allen Muskelgruppen. Der Kranke liegt in sich gekrümmt völlig teilnahmslos da und zeigt gar keine Spontaneität, stirbt $^3/_4$ Jahr nach Ausbruch der Krankheit. Die Blut- und Liquorreaktionen sind völlig negativ. Die klinische Diagnose blieb unklar, der Kranke wurde zu Beginn des Leidens in einem anderen Krankenhause als Neurastheniker aufgefaßt, während wir hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Alzheimersche Krankheit stellten.

Bei der Sektion fand sich nur eine leicht verdickte Pia bei auffälliger Windungsschrumpfung namentlich über dem Stirnhirn und bei völlig herdfreiem Zentralnervensystem. Mikroskopisch fand sich hier der gleiche Parenchymprozeß wie im obigem Falle, dazu noch in gleicher Lokalisation. Unterschiedlich ist nur hervorzuheben, daß die Cortexveränderungen weitaus im Vordergrunde stehen, daß zwar auch hier die Entartung der inneren Körnerschicht und der drei unteren Rindenlaminae das Rindenbild beherrscht, daß aber mehr wie in dem obigen Falle der gesamte Rindenquerschnitt sich verändert erweist. Auch im Striatum, in einzelnen Thalamusgebieten und in der Zona compacta substantiae nigrae finden sich die wesensgleichen Veränderungen, nur in etwas verminderter Intensität. Die vordere Zentralwindung bietet stellenweise einen völligen Ausfall der Betzschen Py-

ramidenzellen bei deutlicher Entwicklung einer Pseudokörnerschicht in der darüber gelegenen Zone, stellenweise sind die Betzschen Zellen nur in beschränkten Gebieten ausgefallen, die übrigen in mehr oder weniger verändertem Zustande erhalten.

Schließlich konnte ich den gleichen Prozeß in gleicher Lokalisation noch bei einem dritten Falle finden, der ebenfalls klinisch unklar blieb. Es handelt sich um einen Mann, der, 53 Jahre alt, Ende 1920 an Kreuzschmerzen erkrankte, wonach sich bald eine eigenartige psychische Veränderung anschloß. Anamnestisch ist in früheren Jahren ein chronischer Alkoholismus betont, bei Fehlen von Lues (Blut- und Liquorreaktionen völlig negativ) oder einer sonstigen erkennbaren Ätiologie. Der Kranke wurde verwirrt, zeigte apraktische Störungen, wurde vergeßlich, unsauber, bot optische und akustische Halluzinationen, deutlichen Romberg bei unsicherem schwankenden Gang, schwere artikulatorische Sprachstörung, starken grobschlägigen Tremor der Hände, einen leeren amimischen Gesichtsausdruck und leichte Spannungszustände in den Extremitäten. Unter rascher Progression vornehmlich des psychischen Verfalls ist der Kranke bereits 1922 völlig verblödet, stumpf, die Sprache ist kaum verständlich. Der Kranke liegt völlig hilflos im Bett und bietet das Bild eines stark verblödeten paralytischen Endzustandes. Häufig stößt er ein unartikuliertes Schreien aus, der Saugreflex ist deutlich. Es treten Anfang 1923 klonische Zuckungen am ganzen Körper auf, die wie paralytische Anfälle aussehen, und der Kranke geht im April 1923, also drei Jahre nach Beginn der Erkrankung, in körperlich und psychisch äußerst reduziertem Zustande bei deutlichen Schluckstörungen marantisch zugrunde.

Differentialdiagnostisch kam, da eine Paralyse namentlich mit Rücksicht auf den serologischen Befund und bei Fehlen jeglicher syphilitischer Ätiologie ausgeschlossen war, am ehesten die Alzheimersche Krankheit in Frage.

Bei der Sektion fand sich auch hier wieder eine leichte Piaverdickung, ein atrophisches Gehirn und histologisch der gleiche Parenchymprozeß in gleicher Lokalisation wie in den obigen Fällen, nur war hier die Rinde im ganzen Querschnitt noch schwerer ergriffen, bei freilich wieder unverkennbar ausgesprochener schwerster Entartung der inneren Körnerschicht und der drei untersten Rindenschichten. Die vordere Zentralwindung war im gleichen Sinne verändert wie im letzten Fall, ebenso das Striatum. die Substantia nigra und der Thalamus. Bemerkenswert in diesem Falle ist noch das Auftreten

zahlreicher faserbildender Gliazellen in Form von Astrocyten im gesamten Großhirnmarklager. Auch die Kleinhirnrinde war hier deutlich in Mitleidenschaft gezogen.

Vom histologischen Bilde aus zu urteilen, müssen diese drei Fälle irgendwie zusammengehören. Sie bieten übereinstimmend den gleichen Parenchymprozeß im Zentralnervensystem, dazu noch in prinzipiell gleicher Lokalisation. Neben leichten, nur hin und wieder anzutreffenden lymphocytären Infiltraten in den erweiterten Gefäßlymphräumen und in der bindegewebig verdickten Pia fällt vor allem die Parenchymverfettung in den betroffenen Gebieten auf, bei schwerer polymorpher Ganglienzellentartung, diffuser kräftiger protoplasmatischer Gliawucherung und stellenweiser faserbildender Gliaproliferation. Nirgends kommt es dabei zu einer Gliafaserverfilzung, nirgends zu Körnchenzellbildung. In den schwerst betroffenen Gebieten bildet sich ein feinmaschiger gliöser Status spongiosus aus. Gliarosettbildungen auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen sind hin und wieder deutlich. Seine Hauptlokalisation findet der Prozeß im gesamten Cortex, wobei das Stirn- und Zentralhirn bevorzugt wird und die Entartung der inneren Körnerschicht und der drei untersten Rindenschichten bei weitem das anatomische Bild beherrscht. Die vordere Zentralwindung ist stets der Sitz schwerster Veränderungen, vornehmlich in Lamina V und in den untersten Rindenschichten bei stellenweiser Ausprägung einer deutlichen Pseudokörnerschicht. In gleich schwerer (wie im ersten Falle) oder etwas verminderter Intensität (wie in den beiden letzten Beobachtungen) ist das Striatum befallen und die Thalamuskerne (hier vornehmlich das ventromediale und laterale Kerngebiet) in geringerer Schwere, häufig nur angedeutet die Substantia nigra. Ausgesprochene geschlossene Bahndegenerationen fehlen bei leichter Aufhellung der Pyramidenbahn.

So ist uns hier anatomisch eine eigenartige recht diffuse Parenchymerkrankung gegeben, die jedoch in der Auswahl der befallenen Gebiete offenbar ganz bestimmte Wege geht: in der Rinde ist es die innere Körnerschicht mit den drei untersten Rindenschichten, die bevorzugt erkranken, hier ganz besonders die vordere Zentralwindung mit Lamina V, dann folgt das Striatum, vereinzelte Kerngebiete des Thalamus und

schließlich ganz leicht die Substantia nigra. Klinisch zeichnen sich die Fälle durch eine bemerkenswerte Symptomenkuppelung aus, wobei sich diffuse Cortexstörungen (psychischer und intellektueller Verfall mit Korsakoff-Symptomen, deliriösen Verwirrtheitszuständen, optischen und akustischen Halluzinationen, apraktische Symptome) verbinden mit pyramidalen und striothalamischen Erscheinungen. Die Krankheit entwickelt sich unter starken Schwankungen verhältnismäßig rasch progredient und führt häufig unter Reiz- und Lähmungserscheinungen auch bulbärer Zentren nach ein- bis dreijähriger Dauer zum Tode. Wir haben also eine ganz ähnliche Krankheitsentwicklung vor uns, wie ich sie für die spastische Pseudosklerose als charakteristisch hervorgehoben habe. Die letzten drei Fälle zeigen wohl eine wesentlich stärkere Parenchymerkrankung an, aber in der Art des histologischen Prozesses sehe ich keine prinzipiellen Unterschiede gegenüber den früher mitgeteilten Beobachtungen. Die Differenz in der klinischen Entwicklung der einzelnen Krankheitsfälle basiert offenbar lediglich auf der verschiedenen Schwere des Krankheitsprozesses bei den einzelnen Kranken.

Die Kuppelung von pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen sehen wir, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe, wohl auch gelegentlich bei Wilson-Pseudosklerose (Bouman und Brouwer). Auf ähnliche Symptome bei verschiedenen Krankheitsprozessen hat in den letzten Jahren die französische Schule (Lhermitte, Cornil, Quesnel, Souques, Sicard, Paraf), ferner van Woerkom und Josselin de Jong aufmerksam gemacht. Was unseren Fällen aber das ganz besondere Gepräge gibt, sind neben den striothalamischen und pyramidalen Symptomen vor allem die stark entwickelten psychischen Störungen in Parallele zu den ausgebreiteten Cortexveränderungen. Für solche Fälle scheint es mir daher zunächst ganz angebracht, eine gemeinsame, nicht präjudizierende Gruppenbezeichnung zu wählen, für die ich, wie ich früher begründete, den Namen spastische Pseudosklerose vorgeschlagen habe.

Sehr bemerkenswert sind dabei die Veränderungen in der vorderen Zentralwindung, die in einigen Zügen an jene erinnern, die wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose kennen gelernt haben. Ob sich hier gewisse tiefere Verwandtschaftsbeziehungen allmählich herausfinden lassen, bleibe zunächst dahingestellt.

Einen ähnlichen Symptomenkomplex wie in unseren Fällen der spastischen Pseudosklerose findet man auch gelegentlich bei schwereren Gefäßerkrankungen des Gehirns auf arteriosklerotischer oder syphilitischer Basis. Namentlich bei Schrumpfniere scheinen sich solche Zustände besonders häufig und dann auch in verhältnismäßig jüngerem Alter zu entwickeln. Ich kenne mehrere solcher Fälle. Es resultieren dann eigenartige Krankheitsbilder, bei denen gleichfalls psychische Störungen sich mit pyramidalen und striothalamischen Erscheinungen untermischen, und bei denen sich anatomisch gefäßabhängige Herde in der Rinde, namentlich auch in der vorderen Zentralwindung, im Striatum und im Thalamus, manchmal auch im Dendatum finden. Der klinische Nachweis einer bestehenden Gefäßerkrankung wird die Differentialdiagnose gegenüber den obigen Fällen sichern.

Die Ätiologie der als spastische Pseudesklerose zusammengefaßten Fälle bleibt auch heute noch eine völlig unklare. Eine syphilitische Genese ist auszuschließen, ebenfalls können sie nicht den Erkrankungen des Rückbildungsalters eingereiht werden. In manchen Punkten erinnert der histologische Grundcharakter des Parenchymprozesses an den progressiven Krankheitsprozeß der chronischen Metencephalitiden; dazu kommt noch, daß sich in unseren Fällen auch zarte lymphocytäre Infiltrate hin und wieder finden und daß sich auch die Prädilektionsstelle des metencephalitischen Prozesses, die Substantia nigra, im leichten Grade wenigstens, miterkrankt zeigt. Zu betonen ist weiterhin, daß z. B. von Rotmann-Hassin eine encephalitische Nachkrankheit beschrieben wurde mit schweren psychischen und kortikalen Veränderungen; schließlich traf ich in zwei Fällen subakuter choreiformer Encephalititis epidemica mit psychischen Störungen, die von Rabiner eingehend beschrieben wurden[1]), ein leichtes, aber deutliches Übergreifen des Prozesses auf die Rinde und in der schwerst betroffenen subkortikalen Gebieten eine ähnliche Auflockerung des Grundgewebes (feinmaschiger Status spongiosus) wie in den obigen Fällen. Es ist hier auch darauf hinzuweisen, daß z. B. Klarfeld in einem akuten Falle von Encephalitis epidemica eine fast reine schwere kortikale und subkortikale Parenchymerkrankung fand bei stärkstem Zurücktreten von infiltrativen Vorgängen. Mehr läßt sich freilich über die ätiologische Frage nicht aussagen, und es muß zunächst unent-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Im Drucke.

schieden bleiben, ob unsere Fälle überhaupt ätiologische Einheiten sind endogener oder exogener Natur und ob sie mit der Encephalitis Berührungspunkte haben[1]).

30. Herr I. Hallervorden (Landsberg-Warthe):

Über eine familiäre Erkrankung im extrapyramidalen System.

Aus einer in der Aszendenz anscheinend gesunden Familie sind von 9 Kindern 5 — und zwar alles Mädchen — an einem eigentümlichen Leiden erkrankt, welches bei allen fünf aus voller Gesundheit heraus im 8.—10. Lebensjahre einsetzte und unter Lähmungserscheinungen und geistigem Verfall um das 20. Lebensjahr herum zum Tode führte. Die Krankheit begann nach dem Bericht der Mutter damit, daß „die Füße krumm wurden und die Kinder die Schuhe schief abliefen", dann stellte sich allmählich Verschlechterung des Ganges ein. Erschwerung der Sprache und Versteifung der Beine mit Klumpfußbildung; zunehmender Schwachsinn und völlige Hilfsbedürftigkeit machten schließlich Anstaltsaufnahme notwendig. Von allen fünf liegen Krankengeschichten vor, drei sind seziert worden, von zwei sind die Gehirne vorhanden; das eine ist von Herrn Dr. Spatz und mir in der Forschungsanstalt für Psychiatrie untersucht, worden (Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 79, S. 254), das andere habe ich jetzt histologisch bearbeitet. Hierüber sei zunächst berichtet.

Bei Alma S. bestand $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode: Versteifung der Beine mit extremer Klumpfußstellung der Füße, lebhafte Kniereflexe, beiderseits Babinski, dorsalreflektiert gehaltene Hände mit Atrophie der Interossei, ungeschickte Fingerbewegungen bei sonst freier Beweglichkeit der Arme, schwer verständliche Sprache, hochgradige Demenz. Tod im 22. Lebensjahre an Lungentuberkulose (1914).

Sektion: Hirngewicht 1060 g, normale Konfiguration aller Hirnteile, makroskopisch auffallend dunkelrostbraune Verfärbung des Globus pallidus und der roten Zone der Substantia nigra[2]) ohne Atrophie, Erweichung oder Blutungen in diesen Teilen.

1) Schaffer bringt jüngst (Arch. f. Psych. 1923, Bd. 69, H. 5) meine früheren Fälle von spastischer Pseudosklerose mit der Merzbacher-Pelizaeusschen Krankheit in verwandtschaftliche Beziehung, was aber nach den gegebenen klinischen und anatomischen Tatsachen jeglicher Begründung und Berechtigung entbehrt.

2) Nach einem Vorschlage von Spatz nenne ich die Zona compacta mit den melaninhaltigen Zellen die „schwarze" und die Zona reticulata (Sano) wegen ihrer Eisenfarbe die „rote Zone".

Histologisch fanden sich allgemeine Veränderungen im ganzen Zentralnervensystem und ein eigenartiger Befund in den erwähnten beiden Zentren, welcher streng auf diese beschränkt war. Die schon makroskopisch auffallende Verfärbung ließ sich auch noch am ungefärbten und am gefärbten mikroskopischen Schnitt erkennen, sowohl am Nißl-Bild wie ganz besonders nach Anstellung der Eisenreaktion, welche hier außerordentlich intensiv ausfällt. Das beruht auf einer ungeheuren Ansammlung von zum großen Teil eisenhaltigen Pigmenten und Ablagerungen. Diese eingelagerten Massen zeigen im Globus pallidus eine eigentümliche Verteilung, welche sich in allen Schnitten wiederfindet, am oralsten wie am kaudalsten Ende: der innerste Winkel des Globus pallidus, sowie ein schmaler Streifen nach außen von der Lamina medullaris interna sind weniger dicht von ihnen besetzt, ohne daß sie darum aber ganz fehlen; die Lamina medullaris externa kann man als einen feinen hellen Streifen erkennen, dem wieder ein dichterer schmaler Streifen von Einlagerungen am Rande innerhalb des Putamens folgt. Man darf vielleicht annehmen, daß diese Verteilung mit dem Säftestrom in diesen Gewebsteilen zusammenhängt. Abgesehen von dieser kleinen Grenzüberschreitung nach dem Putamen hin, sind aber die eisenhaltigen Bestandteile gegen die übrigen Nachbargebiete scharf abgesetzt; ebenso ist auch die rote Zone von der schwarzen deutlich unterschieden. Man erkennt auch gut im Turnbullblaupräparat innerhalb der Fußfasern die Inseln grauer Substanz, welche den Übergang des Globus pallidus zur roten Zone der Substantia nigra vermitteln.

Im einzelnen zeigt sich, daß die Nervenzellen dieser beiden betroffenen Zentren an Zahl zwar nicht wesentlich vermindert sind, aber hochgradige Veränderungen verschiedener Art aufweisen, besonders eine ungewöhnliche Häufung des lipoiden Pigmentes. Der Kern solcher Zellen ist gebläht, blaß, strukturlos, die Fasern hie und da angefärbt, der Kern oft wie eingemauert von Pigment. Eine Besonderheit unseres Falles ist, daß dieses Pigment in den Ganglienzellen, welches im Nißl-Bild seine Naturfarbe unverändert behält, sich mit Hämatoxylin teilweise oder ganz blauschwarz färbt, man sieht gefärbte dunkle neben ungefärbten hellgelben Pigmentkörnern in derselben Zelle. Ein Teil dieses Pigmentes gibt auch die Eisenreaktion. Unabhängig von dieser Eisenreaktion des Pigments sind auch zahlreiche, an sich ungefärbte — also im gewöhnlichen Zellbilde nicht sichtbare — Granula des Plasmas (nicht des Kerns) eisenhaltig und treten bei der Turnbullreaktion wie feine, runde, blaue Tröpfchen hervor, die im Gegensatz zum Pigment gleichmäßig über die Zelle verteilt sind. Auch diese „feingranuläre Eisenspeicherung" (Spatz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 77, S. 261) ist ungewöhnlich reichhaltig, man findet kaum eine Ganglienzelle, die davon frei ist. Dasselbe gilt auch von der roten Zone der Substantia nigra, während die melaninhaltigen Zellen wieder völlig normal erscheinen und keine Spur eisenhaltiger Bestandteile erkennen lassen.

Außerdem finden sich große, wabig gebaute, feine Pigmentkörn-

chen enthaltende Auftreibungen von Nervenfasern in großer Menge, welche zum Teil auch losgelöst als freie Kugeln im Gewebe liegen, bis zur Größe von Nervenzellen. Sie sind übrigens auch sonst im ganzen Zentralnervensystem verbreitet. Ihre Zugehörigkeit zu den Nervenfasern, die im Globus pallidus kaum zu erkennen war, ließ sich erschließen aus Längsschnitten des Rückenmarks, wo oft mehrere solche Auftreibungen im Verlaufe einer Faser zu sehen waren. Ihre Größe in unseren Zentren ist zurückzuführen auf die physiologische Dicke der Dendriten dieser Gebiete. — Im Markscheidenbilde sind wesentliche Ausfälle nicht zu erkennen.

Die Glia ist vermehrt. Es finden sich außer den gewöhnlichen Formen zahlreiche sehr große, eigenartig ausgebuchtete und gewundene helle Kerne mit einem Kernkörperchen und wenigen Chromatinpartikeln, welche sehr an die Alzheimerschen Pseudosklerosezellen erinnern, ohne aber doch mit ihnen identifiziert werden zu können. Vom Protoplasma ist nichts mitgefärbt; sie sind stets reichlich umgeben von einem feinkörnigen, fast staubartigen, hellgelben Pigment. Sie geben dem mikroskopischen Bild das Gepräge. Außer diesen Zellen, die nie Fasern bilden, sind reichlich Astrocyten vorhanden; auch ist die Faserbildung sehr stark entwickelt.

Von den zahlreichen Ablagerungen im Gewebe sind zu unterscheiden:

1. Pigmente von feinerem und mittlerem Kaliber. Außer dem erwähnten staubförmigen Pigment von hellgelber Naturfarbe in den großen Gliazellen findet sich solches und etwas gröberes auch in den übrigen gewöhnlichen Gliazellen und im Gliasyncytium in kolossaler Menge. Es überfärbt sich zum Teil mit basischen Anilinfarben grünlich und grünlichschwarz, mit Hämatoxylin blauschwarz und gibt auch teilweise eine Eisenreaktion, doch behält bei allen diesen Methoden ein Teil immer seine Naturfarbe bei.

2. Pigment von grobem Kaliber in Körnchenzellen an den Gefäßwänden; seiner färberischen und chemischen Reaktion nach entspricht es dem vorgenannten, so daß man annehmen darf, daß jenes hier auf dem Wege des Abbaus angesammelt ist.

3. Ein hellgelbes Pigment von scholligem Charakter, frei im Gewebe, welches auch dasselbe färberische Verhalten zeigt, aber doch gewisse Abweichungen erkennen läßt, welche ihm eine Sonderstellung einräumen.

4. Maulbeerförmige Konkremente, welche von Natur farblos sind, aber sich stark mit Hämatoxylin färben. Sie sind sehr zahlreich und liegen frei im Gewebe verstreut; sie sind sehr oft als Kalkkörperchen („Choreakörperchen“) beschrieben worden, geben aber nicht die chemischen Kalkreaktionen.

5. Lipoide in mäßigem Grade in Fettkörnchenzellen an den Gefäßwänden. In den Außenteilen des äußeren Gliedes des Globus pallidus finden sich in den fixen Gliazellen große Fettkugeln mit großen Va-

kuolen, ein physiologisches Vorkommnis, auf das Spatz hingewiesen hat. Hier aber übersteigt diese Fettansammlung die Norm bei weitem.

Alles dieses bezieht sich nur auf den Globus pallidus und die rote Zone. Die übrigen Zentren, welche dem extrapyramidalen System zugehören, zeigen diese Veränderungen nicht, wenn wir davon absehen, daß die großen Gliaformen auch im Putamen — wenn auch viel weniger zahlreich — angetroffen werden. — Der Befund im übrigen Zentralnervensystem ist anderer Art. Allgemein verbreitet sind die geschilderten Nervenfaserauftreibungen in der grauen und weißen Substanz in Hirnstamm, Brücke, Rückenmark und auch in der Rinde. An den Ganglienzellen finden sich erhebliche Veränderungen, namentlich in der Hirnrinde, wo vorwiegend die dritte Schicht gelitten hat, aber stets ganz diffus, niemals lassen sich herdförmige Ausfälle feststellen. Abbauprodukte sind überall anzutreffen, die protoplasmatische wie die Faserglia ist durchgängig vermehrt, in der Rinde z. B. finden sich zahlreiche Gliarasen und Spinnenzellen. Von den bizarren Gliakernen ist nur ganz selten einmal einer in der Rinde oder im Rückenmark anzutreffen, hier aber stets ohne das begleitende Pigment, die zahlreichen Ablagerungen aus dem Globus pallidus und der Substantia nigra fehlen sonst überall. — Im Rückenmark besteht eine Aufhellung im Markfaserbilde, besonders in der Pyramidenseitenstrangbahn und eine Strecke weit im kommaförmigen Felde im Dorsalmark, im Halsmark aber und weiter oben ist von dieser Lichtung nichts mehr zu bemerken. — Die Gefäße sind nirgends verändert; es fehlen Kriblüren und Lakunen, Blutungen und Nekrosen, ebenso regressive und progressive Erscheinungen von seiten der Gefäßwand.

Die Veränderungen im Globus pallidus und der Substantia nigra lassen sich auffassen als „eine außerordentliche Steigerung physiologischer Besonderheiten dieser beiden Zentren“; inwiefern das zutreffend erscheint und welche Beziehungen sie zueinander haben, ist in der früheren Publikation eingehend erörtert worden, ebenso auch, wie man sich das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen aus dem pathologischen Befund erklären kann.

Der bereits veröffentlichte Fall der älteren Schwester (Martha S.) dieser Patientin gleicht dem hier geschilderten außerordentlich. Auch sie hatte Klumpfüße und völlige Versteifung der Beine, näselnde Sprache, schwere Demenz, aber keine Spannungen in den Armen und keine Pyramidenbahnsymptome; sie starb im 24. Lebensjahre. Ihr Gehirn zeigte dieselbe Verfärbung der beiden Zentren und ergab den gleichen mikroskopischen Befund bis auf einige nicht so wesentliche Einzelheiten (Mangel des scholligen Pigments, das Pigment in den Nervenzellen färbte sich nicht mit Hämatoxylin und gab keine Eisenreaktion); außerdem war im allgemeinen der Prozeß nicht so weit vorgeschritten, die Gliafaserbildung nicht so ausgesprochen und

die Aufhellung im Rückenmark nicht so erheblich, mehr diffus und nicht in bestimmten Arealen.

Von den übrigen drei Geschwistern kennen wir nur das klinische Bild, leider entspricht die Beobachtung nicht den Anforderungen, die wir jetzt stellen müssen, da auch sie weit zurückliegt. Die älteste von allen, Anna, wurde 27 Jahre alt. Kurz vor ihrem Tode fand sich starke Spannung der Körpermuskulatur, besonders des Kopfes und der Arme, weniger der Beine, ausfahrende, zwecklose Bewegungen choreatisch-athetotischen Charakters in Kopf und Armen, Klumpfüße, Unfähigkeit zu gehen, lebhafte Reflexe, kein Babinski, Schluckstörungen, völliges Aufhören der Sprache. Tod an Lungenentzündung unter zunehmender Erschwerung des Schluckens. Am Gehirn war makroskopisch nichts aufgefallen (1911!); es ist nicht mehr vorhanden.

Die letzten beiden (jüngsten) Schwestern sind Zwillinge, Frieda und Marie; beide starben im 16. Lebensjahre an Darmkatarrh. Es waren stark zurückgebliebene Kinder mit auffallend graubraun pigmentierter Haut, zunehmend undeutlicher Sprache, stumpfem Gesichtsausdruck und schwerer Demenz; beide hatten Klumpfüße, eine mäßige Versteifung der Beine mit leidlicher Bewegungsmöglichkeit und unsicheren Gang.

Schon aus diesen hier nur summarisch mitgeteilten Krankengeschichten läßt sich entnehmen, daß wir bei allen Geschwistern eine Erkrankung des extrapyramidalen Systems vor uns haben, denn auch bei Alma hat sich ja ergeben, daß die Beteiligung der Pyramidenbahn im Verhältnis zu den anderen Störungen gewissermaßen einen Nebenbefund bildet. Das anatomische Bild hat bei den beiden Geschwistern, bei welchen eine Untersuchung möglich war, einen langsam verlaufenden Prozeß erschlossen, welcher das ganze Gehirn in Mitleidenschaft gezogen hat, vorwiegend aber zwei Zentren des extrapyramidalen Systems. Man könnte da am ehesten an eine Zugehörigkeit zur Wilson-Pseudosklerose-Gruppe denken (auch ohne daß wir von einem Kornealring und einer Lebercirrhose etwas wissen), aber die typischen Veränderungen sind dort doch anderer Art, betreffen andere Zentren und sind nicht so streng auf ein Gebiet lokalisiert wie hier, sondern im ganzen Gehirn verbreitet. Dagegen ergeben sich Beziehungen zu einer Gruppe von Erkrankungen, welche C. und O. Vogt unter der Bezeichnung Status dysmyelinisatus zusammengefaßt haben, wozu von ihnen auch ein Fall von O. Fischer und einer von Rothmann gerechnet wird. In diesen Fällen begannen in der Kindheit

choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen und Spannungen, welche progredient waren und, teilweise nach Versteifung, mit dem Tode (im 7., 12., 13. und 20. Lebensjahre) endeten; auch Störungen der Sprache und des Schluckens sind vorgekommen. Anatomisch fehlten herdförmige Veränderungen, nur der Globus pallidus war schwer betroffen, auch die dunkle Verfärbung desselben war aufgefallen; auf die Substantia nigra war nicht geachtet worden, nur in einem Falle wird erwähnt, daß sie normal war. Bei dem unseren Fällen ähnlichsten von O. Fischer war eine Schrumpfung des Globus pallidus vorhanden, Pigment in Glia und Nervenzellen, sowie lichtbrechende Konkremente, letztere fanden sich auch in einem Falle von Vogt. Trotz weitgehender Differenzen liegt das Gemeinsame dieser Beobachtungen mit den unsrigen in dem elektiven Betroffensein des Globus pallidus bei gleichzeitigem Fehlen herdförmiger Veränderungen. sowie in der annähernden Übereinstimmung des klinischen Verlaufes. Von Familiarität wird übrigens nichts erwähnt.

Das schicksalsmäßige Auftreten desselben gleichförmig sich abwickelnden Krankheitsbildes bei einer Reihe von Geschwistern in einem bestimmten Lebensalter drängt natürlich die Frage der Vererbung auf. Darüber habe ich aber trotz sorgfältiger Nachforschung nichts erfahren können, die Angehörigen der Eltern leben noch dazu in den jetzt polnischen Gebieten Westpreußens, und von den noch vorhandenen Geschwistern ist nur eine Schwester verheiratet, deren Kinder aber das Erlebensalter noch nicht erreicht haben, doch versichert die Mutter, daß alle ihre Geschwister und die des Mannes sehr zahlreiche, nur gesunde Kinder haben. Trotz alledem ist der Gedanke an eine erbliche Krankheit kaum abzuweisen. Sehen wir uns in der klinisch nächstliegenden Gruppe, der Pseudosklerose-Wilsonschen Krankheit, um, so zeigt die Übersicht von Hall (La dégénérescence hépatico-lenticulaire. Paris 1921), daß in 68 von ihm zusammen-Fällen (1912—20) allein in 50 Proz. das Leiden familiär auftritt; ihm ist es auch geglückt, in einer Familie gleichartige Vererbung nachzuweisen und einen rezessiven Erbgang wahrscheinlich zu machen. Das Sprunghafte dieses Vererbungsmodus würde es auch erklären, warum diese Nachforschungen meist ergebnislos verlaufen. Doch liegen auch noch andere Beobachtungen vor: Pseudosklerose bei Vater und Tochter (Fickler 1904), Pseudosklerose-Wilson bei Vater und zwei Söhnen (Higier 1914), ferner litten in dem berühmten Fall von C. Westphal (1883) der Vater und vier Geschwister des Vaters an

Veitstanz, und in dem von Kraepelin („Einführung usw." Bd. III, 4. Aufl., Fall 38), Stertz (Extrapyr. Symptomenkomplex 1921, S. 15) und Spielmeyer (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 57, S. 331) geschilderten Fall der Geschwister H. hat der Vater eine degenerative Chorea, die Mutter eine manische Psychose. Man wird demnach bei weiteren Beobachtungen auch eine phänotypische Polymorphie (Rüdin, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 81, S. 459) zu berücksichtigen haben.

Abgesehen von dem eigentümlichen histopathologischen Symptomenkomplex und der klinischen Eigenart dieser Fälle sind sie auch bedeutsam durch die gleichzeitige Erkrankung des Globus pallidus und der roten Zone der Substantia nigra, zweier Zentren, deren innige Verwandtschaft noch nicht genügend bekannt ist. Beide haben histologisch und histochemisch die größte Ähnlichkeit miteinander und reagieren daher auch „pathoklitisch" vielfach in gleicher Weise, wie ich in mehreren Fällen und noch neuerdings bei einer Wilson-Pseudosklerose feststellen konnte.

(Erscheint demnächst ausführlich in der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie.)

---

31. Herr Erwin Poleck (Braunschweig):

Tropenneurasthenie.

Achtjährige amtliche koloniale Tätigkeit hat dem Vortragenden die Anregung gegeben, ohne Facharzt zu sein, sich mit den funktionellen Störungen des Nervensystems Übersee und in den Tropen zu beschäftigen. Hatten sich die Erklärungsversuche über die Entstehung und das Einwurzeln der sogenannten Tropenneurasthenie sehr bald schon in einer bestimmten Richtung bewegt, so führten die abschließenden drei Jahre des Studiums in der kleinen Südseekolonie Samoa die endgültige Stellungnahme herbei. Der Vortragende tritt der Theorie entgegen, daß das Tropenklima mit seinen mannigfachen Faktoren und Malaria in irgendeiner ihrer Formen die Tropenneurasthenie verschulde. Er verficht die Ansicht, daß die reine Krankheitsform — die Ausführungen gelten nur für durch Krankheiten und Verwundungen noch nicht gebrochene Individuen mit normalem Nervensystem; Psychopathen oder bereits irgendwie Entgleiste, Alkoholiker,

sexuell abnorm Reizbare scheiden aus den Betrachtungen von vornherein aus — lediglich im vielseitigen scharfen Kampf ums koloniale Dasein durch die neue eigenartige Umwelt und das engere Milieu ausgelöst und vertieft werde, schließlich einwurzele. Es wird als These aufgestellt: Wo immer in den Tropen annehmbare bis gesunde allgemeine und soziale Lebensbedingungen obwalten, entsteht und gedeiht keine Nervenschwäche. Hier ebbt sie sogar ab und kann verschwinden. Je schwieriger die Verhältnisse liegen, je ungünstiger und unglücklicher das Milieu, desto sicherer das Auftreten der Neurasthenie, desto häufiger, ausgeprägter, eingewurzelter die Erkrankung Einzelner und ganzer Gruppen. Für das Endresultat macht es keinen Unterschied aus, ob die Reize zartbesaitete Seelen oder gröbere Naturen und robuste Konstitutionen getroffen und auf sie eingehämmert haben. Nur unterliegt der eine früher und ohne rechten Kampf, den anderen packt es erst nach langem Lavieren und wackerer Gegenwehr. Den Schwächling beschleicht die Neurasthenie, die Reaktionen des Robusten bringen die Umgebung zum Mitschwingen, infizieren sie. Ja es kommt durch Suggestion zu Gruppen- und Massenerkrankungen. Als wichtigste Beweise für die Richtigkeit der These werden zwei große Erfahrungen, die ungewollte Experimente darstellen, vorgebracht. Als Truppenarzt der in der Heimat leidlich vorher gesiebten Schutztruppe hat der Vortragende während des 3½jährigen, ungeahnte Strapazen und dauernde Erregungen des Nervensystems mit sich bringenden Kolonialkriegs in Südwestafrika 1904—1907 erstaunt vor der Tatsache gestanden, daß in vorderster Linie die eigentlich erwarteten Neurasthenien kaum auftraten. Er hat dies auf die stählenden glücklichen Lebensbedingungen, vor allem aber auf den guten Geist der Truppe, auf die herrliche Kameradschaft, die Vorgesetzte und Untergebene alt und jung da draußen miteinander verband, beziehen wollen. Die gleiche Beobachtung ist dann später im Weltkrieg bei der ostafrikanischen Schutztruppe gemacht worden. In seinem fesselnden Buch: Kumbuke, Erinnerungen eines Arztes in Deutsch-ostafrika, schildert uns Dr. August Hauer, daß Versagen der Nerven bei normalen Individuen erst dann beobachtet worden ist, wenn Gefangenschaft mit dem dadurch bedingten Bewußtsein der Machtlosigkeit, der Verlassenheit, der schweren Demütigung bevorstand oder eingetreten war. Er hebt hervor, wie der feste Wille durchzuhalten, der heilige Eifer für die große Sache, das uns Deutschen eingepflanzte Pflichtgefühl es trotz der ungeheuren körperlichen Anstrengungen

und der andauernden Nervenanspannung in dem wahren Kreise der Brüder zuwege gebracht haben, daß Neurasthenien sogar abebbten und verschwanden. Er hat recht, wenn er sagt, daß der ostafrikanische Krieg allen unsren bisherigen Ansichten über die Einwirkung des Tropenklimas „das Gesicht umgekehrt hat“. Im Gegensatz zu diesen stählenden Lebensbedingungen stand nun das ungesunde unglückliche Milieu in Samoa. War der kleine Kreis der Weißen in den engbegrenzten Verhältnissen des Hauptortes Apia nach dem Urteil eines maßgebenden Beobachters in früherer Zeit eine Gemeinschaft „ganz ruhiger und friedlicher“ Menschen gewesen, so konnte sich der Vortragende alsbald davon überzeugen und es während dreier Jahre mit durchleben, wie in einem seitdem von Grund auf geänderten Milieu, in erstandenen ungesunden, unglücklichen Verhältnissen, indem arg problematische Persönlichkeiten verheerend wirkten, dieser innerlich aufs tiefste aufgewühlte Kreis sich zu einer Gemeinschaft von Tropenneurasthenikern ausgeprägtester Art umgebildet hatte. Der Vortragende schildert des näheren, was er als die Ursachen der Tropenneurasthenie und als ihre Wesensäußerungen erkannt zu haben glaubt. Die ungünstigen Einflüsse der andauernden tropischen Glut und Schwüle mögen allenfalls und nur begrenzt für die hartnäckigen Kopfschmerzen, die sich im Anschluß an das Nachmittagsschläfchen nur verschlimmerten und vielleicht noch für die alsbald nach Betreten tropischer Länder einsetzende geradezu beklemmend wirkende Vergeßlichkeit gelten. Auch soll für die sich zunächst unklar anmeldende erhöhte sexuelle Erregung der weißen Mädchen der durch das Klima bedingte Reiz nicht so schroff abgelehnt werden. Aber schon die Einbuße an Konzentrationsfähigkeit, die Unentschlossenheit zum Handeln, die Abneigung, Verantwortung zu übernehmen, Mangel an Selbstvertrauen erscheinen mehr als Folgen der sogleich aufzuführenden Reize bzw. Hemmungen: Heimweh, Vereinsamungsgefühl, ertötende Langeweile, auferlegte Tatenlosigkeit, Sich-nicht-zurechtfinden in den neuen eigenartigen Verhältnissen, Enttäuschungen, das Zermürbende des tägliches Einerleis in engen Verhältnissen, wenn obendrein der Entschluß nicht ausreifte, durch möglichen Sport und Aufgreifen einer Liebhaberbetätigung sich Ablenkung zu verschaffen, ungünstige Wohnungsbedingungen, unweises Zusammengepferchtwerden, der alsbald einsetzende vielseitige scharfe Kampf ums koloniale Dasein, drückende Verantwortung, die vielen sich häufenden Mißverständnisse und materiellen Sorgen und nicht zum mindesten der unausweichbare

Einfluß problematischer Naturen und von seiten der lieben, bereits neurasthenisch umgestimmten Mitmenschen: alles das wirkt im Wechsel stetig rasch und wuchtig auf die Psyche ein.

Die natürlichen und die durch Erziehung und durch bisher geübte Selbstzucht erworbenen Hemmungen lockerten sich bedenklich. Man war labil geworden vorwiegend nach der Seite des chronischen Gereiztseins hin. Das unbewußte Bestreben, sich Rechenschaft über die Einwirkungen der neuen eigenartigen Umwelt zu geben, führte zu Grübelsucht, deren Entladungen den Mitmenschen und dem tückischen Objekt galten. Solange der Kampf gegen alles Anstürmende noch wohlgemut geführt wurde, zeigte sich mitunter eine ins Lächerliche gehende Überhebung mit dem Drang, sich in alles kritisch hineinzumischen. Da kamen zur Beobachtung die Extreme: übergroße kindlich anmutende Zuneigung, unvorsichtiges, sogar selbstschädigendes Anvertrauen und Ausplaudern persönlichster privater Dinge auf der einen Seite und Argwohn, einwurzelndes Mißtrauen, Mißgunst, fressende Eifersucht, ordentliches Ausklügeln, wie man einen verletzend treffen könnte, auf der anderen Seite. Da waren die Eigenheiten erstanden: gespanntes Verfolgen von Vorgängen und stark subjektives Auslegen dieser Vorgänge, Herumhorchen, Herumschnüffeln, Überwachen, naives Eindringen in Privaträume, aufdringliches Werben für die eigene Ansicht, Anlegen ganzer Privatakten über Vorgänge und Gegner zum Ausspielen der beliebten „Trümpfe“, Streitlust, Angeberei, Intrigenwirtschaft, eilfertiges hartnäckiges Zuschieben der Verantwortung, unbezähmbare üble Nachrede, erwürgende Verleumdung, verblüffendes Verdrehen soeben vernommener Worte, Abstreiten getaner Äußerungen, ohne daß gleich glattes Lügen anzunehmen war, abwegiges Kombinieren, rascher Stimmungswechsel, Sprunghaftigkeit der Gedanken, vorschnelles unüberlegtes Handeln, die berüchtigte Impulsivität. Die Phantasie blühte. Sie war verantwortlich für die sensationellen „Storys“. Hierher gehört auch das Übermaß der Ideen bei kolonialen Projektemachern und Erfindernaturen. Die labile Psyche zeigte sich Beeinflussungen leicht zugänglich. Es kamen Fälle, ganze Serien förmlicher psychischer Infektion zur Beobachtung. Gedankengänge werden überwertig. Aus zusammenhangslosen Äußerungen oder abrupten Fragen konnte entnommen werden, daß einer seit langem unter der Einwirkung bestimmter Ideen stand. Er brauchte gar nicht durch Versunkensein aufgefallen sein. Die Periode wohlgemuten Ankämpfens brauchte durchaus nicht frei geblieben zu sein von un-

bestimmten Angstzuständen, Pulsbeschleunigung. Auch kam es zu starken Gewichtsverlusten, deren Höhe den verantwortlichen Arzt bei Frauen alarmierte. Die bekannten sonstigen vielseitigen wechselnden körperlichen Beschwerden der Neurasthenie hatten in den Tropen ihr Bild kaum geändert. Wurde der Kampf gegen die anstürmenden Momente endgültig aufgegeben, so setzte meist nicht Sichabfinden, sondern verbittertes Sichzurückziehen in die Einsamkeit ein. Kritisch veranlagte Naturen nahmen wohl auch ihre eigene werte Persönlichkeit unter die Lupe. Daß aber etwa die Reaktion beim Versagen in Gestalt von Selbstanschuldigungen einsetzte, war doch selten. Das alles konnte unter Fortfall der Hemmungen die Schädigung des reizbar gewordenen Nervensystems zeitigen und war der Ausdruck der ausgesprochenen kolonialen Neurasthenie geworden.

Die dauernd auf die Psyche einhämmernden, sie umstimmenden Reize beeinflußten Reflexvorgänge, auch den Tonus und die Bewegungen der Muskulatur. Somatische Wandlungen wurden eingeleitet, schließlich fixiert. Das kam eindrucksvoll zur Beobachtung, indem die Augen ganz anders als im geruhigen Dasein das Innerleben widerspiegelten. Die Gesichtszüge waren verräterisch geworden, sie wurden umgeprägt. Nach gar nicht so langem Kolonialaufenthalt konnte man Züge schauen, wie sie sonst nur der Kampf und das Leid eines langen Lebens in Gesichter einmeißeln. Es fielen exzessive Bewegungen des Rumpfes, der Glieder auf. Es kam zum unbewußten Sichgehenlassen in der Haltung. Wir sprechen nur bildlich von „Ohrenspitzen". Ich habe einmal draußen gesehen, wie bei einer unvermuteten bedeutungsvollen Mitteilung sich die Ohren eines Herrn buchstäblich aufrichteten und nach vorn umlegten, sich also spitzten. Ich besinne mich auf Beobachtungen an wohlerzogenen Menschen, die mir die Frage aufdrängten: Haben sie denn gar keine Ahnung, wie sie sich bloßstellen, wie unanständig eigentlich ihre Haltung ist? Affektäußerungen besiegten Hemmungen, wurden überschnell, wurden anormal. So kam es z. B. gewissermaßen infolge falscher Leitung in den Reflexbahnen zu einem Lachen, wenn ein Ausdruck des Ärgers, der Bestürzung, des Schmerzes zu erwarten war. Gewisse Kumpane entsandten die Witterung eines eigenartigen üblen Schweißgeruches, wenn Grund war anzunehmen, daß sie angstvoll unter Schuldbewußtsein standen oder Unheil brüteten. Also auch sekretorische Vorgänge hatten sich geändert. Man könnte schließlich meinen, daß Charakterveränderungen bei alteingesessenen Kolonials auf das Konto der auf

die Psyche einhämmernden neurasthenischen Reize gebucht werden dürfen. Wollte man den wichtigen gar nicht so seltenen Typ eines Tropenneurasthenikers, den anfechtbaren Charakter, die fragwürdige Persönlichkeit umzeichnen, so würde das eine Abhandlung für sich bedeuten. Es darf hier wohl auf die so wahren Goetheschen Worte hingewiesen werden „Es wandelt niemand ungestraft unter Palmen — er wird ein anderer Mensch — und die Gesinnungen ändern sich". Kein Wunder, wenn es bei neurasthenisch schwer umgestimmten Menschen, die sich im unglücklichen ungesunden Milieu unentrinnbar festgehalten sehen, für die es vermeintlich oder tatsächlich schuldlos zum Schicksal geworden ist, zu Ausbrüchen der Verzweiflung und Erbitterung kommt. Nach Anwandlungen blutigen Humors können ergraute, ehedem lebensharte Männer fassungslos in langdauernde Weinkrämpfe verfallen, andere zu Wutausbrüchen aufgepeitscht werden, die das schlimmste gewärtigen lassen. Es dringt ja nur von katastrophalen Ereignissen die Kunde bis zur Heimat, die ihnen verständnislos gegenübersteht, sie unter der Rubrik „Tropenkoller" bucht und nach anfänglicher Erregung achselzuckend zur Tagesordnung übergeht. Nach Fortfall der letzten Hemmungen können schwere Grade der Tropenneurasthenie zur Selbstvernichtung führen, etwa doch in wirkliche Geistesstörungen übergehen, hinüberleiten zu noch nicht klar empfundener, schließlich zu bewußter verbrecherischer Betätigung.

Wer die Ausführungen über die Ursachen der Tropenneurasthenie anerkennen will, dem kommen sofort Analogien in den Sinn. Da ist einmal die arktische Neurasthenie zu nennen. An Änderungen der Psyche auf langdauernden Seereisen im engen Kreise, in Gefangenenlagern, in Invalidenhäusern, in Stiften darf erinnert werden. Es liegt nichts näher, als Schlüsse aus der durchgreifenden Änderung der Psyche zu ziehen, die der Weltkrieg mit seinen erbarmungslosen Begleiterscheinungen und Folgen und noch obendrein die Umwälzung mit ihren Auswirkungen für unser armes deutsches Volk herbeigeführt haben. Kriegs-, Nachkriegs-, Revolutionspsychose, das sind keine leeren Schlagwörter. Der erhöhte vielseitige verwirrende und oft so unschöne und verzweifelte Kampf ums Dasein hat für den Einzelnen, ob Mann, ob Weib, ob alt oder jung, und für die Gemeinschaft, für jede Bevölkerungsschicht und soziale Klasse und auf jedem Gebiet eine Umstimmung der Psyche eingeleitet und vertieft; die sich in Erscheinungen umgesetzt hat und die sich in Betätigungen auswirkt,

die den oben mit möglichster Ausführlichkeit gezeichneten Äußerungen der ausgesprochenen kolonialen Neurasthenie mit den ihr nahe stehenden Zuständen verzweifelt ähneln.

Unter Hinweis auf diese Analogien kommt der Vortragende zu dem Schluß, daß es eine spezielle Tropenneurasthenie als Sonderkrankheitsbild gar nicht gibt. Das Tropenklima zumal hat in keiner Weise mit dieser Neurasthenie etwas zu tun. Es darf von Tropenneurasthenie gesprochen werden nur in dem Sinne, wie es eine arktische, eine sozial bedingte und politisch ausgelöste, eine Kriegs- und eine Revolutionsneurasthenie gibt.

---

32. Herr Walter Börnstein (Frankfurt a. M.):

Der Abbau der Hörfunktion bei kortikalen Verletzungen [1]).

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Prof. Dr. Goldstein.)

Während wir für das Seh- und Tastorgan einen bestimmten räumlichen Zusammenhang zwischen dem Ort der peripheren Reizung und der Sinnesrinde nachweisen können, ist für das Gehörorgan die Frage, ob hier feste topische Beziehungen zwischen peripheren Reizen und Sinneszentrum bestehen, noch ungelöst. — „Ob es für das Erhaltensein des Hörens gleich ist, welcher Teil der Querwindung erhalten ist", schreibt Goldstein in seinem Referat über „Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung" [2]), „oder ob die von Arwed Pfeifer vertretene Annahme einer Beziehung des medialen Abschnittes zu den höheren und des lateralen zu den tieferen Tönen zu Recht besteht, werden eingehendere Untersuchungen zu erweisen haben. Ebenso wird festzustellen sein, . . . ob nicht doch in der Hörsphäre eine weitgehende Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des Gebietes möglich ist".

Gemeinsam mit Herrn Grahe, Assistenten an der Universitäts-Ohrenklinik in Frankfurt a. M., der den otologischen Teil der Arbeit

---

1) Ausführlich erscheint der Vortrag an anderer Stelle. Dort soll auch die Literatur mehr Berücksichtigung finden.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923. Bd. 77, S. 77.

ausführte[1]), stellte ich an sechs Kriegs-Hirnverletzten aus der Abteilung von Herrn Prof. Goldstein Untersuchungen in dieser Richtung an.

Die zerebrale Natur der Hörstörungen ließ sich auf neurologischem und auf otologischem Wege erschließen: Aus dem gleichzeitigen Auftreten von Symptomen, die auf Läsion von Hirnteilen in der Nachbarschaft der Hörrinde hindeuten (vor allem von Kau- und Geschmackstörungen[2]); aus dem Betroffensein vorwiegend der herdgekreuzten Seite; ferner aus dem Fehlen von Erscheinungen von seiten des Vestibularis.

In der einen Hälfte der Fälle, bei Kranken mit Verletzung der Hörbahnen, konnten wir eine Gesetzmäßigkeit in der Art der Störungen bisher nicht klar herausschälen. — In den übrigen drei Fällen dagegen, bei denen nach dem klinischen Gesamtbild eine rein-kortikale Läsion angenommen werden muß, glauben wir eine Form der Hörstörung aufgewiesen zu haben, die gegenüber dem Verhalten des Gesunden eine in gesetzmäßiger Weise bestimmte quantitative Änderung der Leistung bedeutet.

Die normale Hörschärfe ist, wie die Forschungen insbesondere der letzten Jahrzehnte nachgewiesen haben, abhängig von der Tonhöhe, und zwar besteht die größte Empfindlichkeit gegenüber den Tönen mittlerer Höhe. Die niedrigsten Reizschwellen liegen etwa zwischen den Tönen c^2 und c^4)[3]). Innerhalb dieses Stückes der Tonskala liegt, wie Stumpf gefunden hat, auch das für die Sprache wichtigste Tongebiet (die Sexte e^2 bis c^3)[4]). Oberhalb und unterhalb von dieser optimalen Region sinkt die Tonempfindlichkeit in zunehmendem Grade ab.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen weisen nun darauf hin, daß bei Verletzungen des kortikalen Hörzentrums eine Herabsetzung der Hörfähigkeit in dem Sinne eintritt, daß die normalerweise besten Funktionen von der Schädigung am wenigsten ergriffen werden, während diejenigen Leistungen, deren Schwellen am höchsten liegen, die schwerste Einbuße erleiden.

1) Unsere gemeinsame Arbeit wird an anderer Stelle erscheinen.

2) Ich werde die Aufstellung dieses Syndroms in einer anderen Arbeit näher erläutern.

3) Auch die Unterschiedsschwellen sind am niedrigsten im mittleren Tonbereich.

4) Stumpf, Veränderungen des Sprachverständnisses bei abwärts fortschreitender Vernichtung der Gehörsempfindungen. Passows Beiträge 1921, Bd. 17, S. 186.

Es fand sich bei der otologischen Untersuchung der Fälle für die Sprache eine nur sehr geringfügige Schädigung der Hörfunktion; bei der quantitativen Hörprüfung eine Herabsetzung der Hördauer vorwiegend im Bereich der tiefsten und der höchsten Stimmgabeln (besonders auf der herdgekreuzten Seite).

Im einzelnen sei dies Ergebnis an einem besonders charakteristischen Beispiel demonstriert:

Bei dem Kranken M. besteht — neben Ausfällen der Motilität und Sensibilität auf anderen Gebieten — eine leichte Herabsetzung

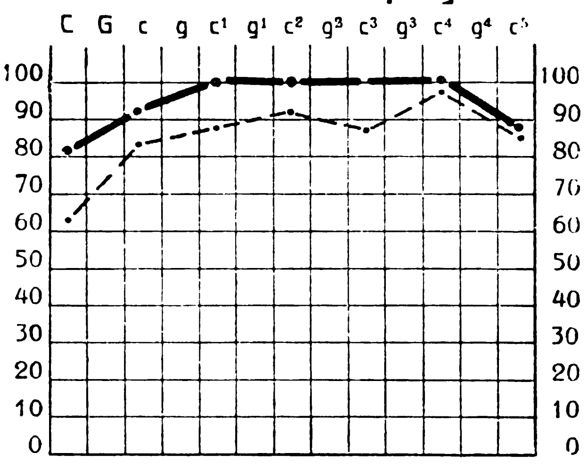


Fig. 1.

für Kauen und Schmecken auf der rechten Seite (die Verletzung liegt links). — Die Hörweite für Flüstersprache ist normal, die Kopfknochenleitung (für A- und a^1-Gabel) ist verkürzt. Geringe Einengung der oberen Tongrenze für Luft- und Knochenleitung, links etwas mehr als rechts. — Die quantitative Prüfung ergibt auf der herdgleichen Seite eine leichte konzentrische Einschränkung unterhalb c^1 und oberhalb c^4. Auf der Gegenseite ist die Hördauer im ganzen Tonbereich etwas herabgesetzt; die Kurve verläuft mit allmählichem Anstieg bis zur c^4-Gabel und geringem Absinken für c^5.

Die in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse sprechen für die Richtigkeit unserer Annahme. So findet sich in einem von Rhese beschriebenen Fall (Revolverschußverletzung in der „Gegend zwischen linkem Schläfenlappen und linker Zentral-

windung"), bei guter Hörfähigkeit für Flüstersprache (5 m beiderseits), die Hördauer auf der Gegenseite für C_0 „verkürzt", für c^2 und c^4 „wenig verkürzt", für c^5 „stark verkürzt".[1]) — Andere Befunde weisen darauf hin, daß auch bei völliger Zerstörung des einen und nur teilweisem Erhaltensein des anderen Hörzentrums kein Ausfall für einzelne Töne stattfindet. So schreibt Bonvicini[2]) im Jahre 1905, es sei ihm nicht gelungen, „einen einzigen Fall" in der ihm zugänglichen Literatur „ausfindig zu machen, wo doppelseitige Schläfelappenläsionen Tonlücken überhaupt verursacht hätten". Aus der neueren Zeit führe ich den besonders eingehend untersuchten Kranken von Bonhoeffer[3]) an, bei dem die linke Hörsphäre total, die rechte teilweise zerstört war. Die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe ergab, daß die Perzeption der Tonskala erhalten war. (Eine quantitative Hörprüfung wurde hier leider nicht angestellt.)

Zusammenfassend möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Bei Verletzung eines oder beider Hörzentren bekommen wir, gleichgültig, welcher Abschnitt der Rinde zerstört ist, — falls überhaupt noch ein Teil einer Hörwindung erhalten ist — nicht Taubheit für einzelne Töne, sondern Herabsetzung der Hörfähigkeit in dem oben charakterisierten Sinne.

2. Es gibt, wie bekannt, in der Hirnrinde des Menschen ein Zentrum für das Hören. Aber es gibt nicht Zentren für die Töne.

3. Bei Verletzung der Hörbahnen konnte eine Gesetzmäßigkeit für die Art der Hörstörungen noch nicht aufgewiesen werden.

4. Unsere Untersuchungen geben ein Beispiel für das von Goldstein[4]) formulierte Gesetz, daß bei umschriebenem Defekt in der

1) Rhese, Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. (J. F. Bergmann, Wiesbaden 1918, S. 47.) — Rhese selbst führt den so geringen Umfang der Störung darauf zurück, daß in seinem Fall das Hörzentrum „nur durch Fernwirkung betroffen wurde". Doch spricht der Sitz der Verletzung gegen diese Erklärung.

2) Bonvicini, Über subkortikale sensorische Aphasie. (Fr. Deuticke, Leipzig u. Wien 1905, S. 90.)

3) Bonhoeffer, Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915, Bd. 37.

4) A. a. O., S. 22.

Hirnrinde „ein Teil eines früheren Apparates die Funktion des ganzen übernimmt“, wobei es zu einem Herabsinken der gesamten Leistung auf ein tieferes Niveau kommt.

Ich möchte zum Schluß betonen, daß ich mir bewußt bin, für die hier vertretene Anschauung einen vollgültigen Beweis noch nicht erbracht zu haben, da einerseits das vorliegende klinische Material nicht sehr groß, andererseits auch die bisher allgemein angewandte Methodik — vor allem der quantitativen Hörprüfung — keine absolut exakte ist. Doch glaube ich, daß die Übereinstimmung unserer Fälle unter einander und mit den Angaben in der Literatur für die Richtigkeit unserer Auffassung spricht.

---

33. Herr Semi Meyer (Danzig):

Der Mechanisierungsvorgang.

Der Tatbestand der Mechanisierung ist allbekannt, die Bezeichnung treffend und ziemlich eindeutig, nur über Gebiet und Umfang des Vorgangs ist zu bemerken, daß der Tatsachenkreis der Mechanisierung sich bedeutend weiter erstreckt, als wohl allgemein angenommen wird. Es werden nicht nur alle willkürlichen Tätigkeiten durch die Übung fortschreitend mechanisiert, sondern jede geistige Leistung unterliegt genau demselben Gesetz unvermeidlicher Mechanisierung, wenn sie sich wiederholt; und sogar ins Gebiet des allgemeinen Geistesbesitzes greift derselbe Wirkungszusammenhang über, der Geistesbesitz der Kultur wird in weitem Umfange mechanisiert.

Das beste Beispiel für die Klarlegung der Wirkungsweise und des Umfangs der Mechanisierung ist die Sprache. Dem Sprechenden steht zunächst die ganze Arbeit seiner Sprachwerkzeuge mechanisch zur Verfügung. Er hat die Sprachleistung bis zur Meisterschaft geübt und diese besteht hier in der Mechanisierung. Aber es ist darüber hinaus sehr viel mehr, was mechanisiert werden muß, damit die Sprache ihre wunderbaren Leistungen hergeben kann. Mechanisch geschieht nicht nur das Aussprechen, sondern größtenteils auch die Benutzung und Aneinanderreihung der Worte. Der Sprechende wählt nur dort, wo er eine besondere Aufgabe mit besonderen Mitteln lösen will, er wählt nur so weit, als es der Sinn seiner Rede erfordert, alles andere steht mechanisch zur Verfügung, und eine fremde Sprache beherrscht

nur der, der sie wenigstens so weit mechanisiert hat, daß er beim Sprechen seine Aufmerksamkeit nicht auf die einzelnen Worte, ihre Wahl und ihre Stellung zu richten hat. Das bedeutet aber selbstverständlich, daß die Mechanisierung sich viel weiter erstreckt als auf die Leistung der Sprechwerkzeuge. Es ist in der Sprache unendlich viel Geistesarbeit niedergelegt und nicht nur der einzelne mechanisiert für sich, sondern die Geschlechter mechanisieren fortwährend bei der Sprachbenutzung.

So wenig strittig die Tatsachen sind, so schwierig ist das Verständnis des Mechanisierungsvorgangs. Seine theoretische Auffassung ist so innig verwoben mit den Grundanschauungen über seelisches Geschehen überhaupt, daß gründliche Meinungsverschiedenheiten unvermeidlich sind. Bei einem Vorgange, der geistiges Geschehen in mechanisches umwandelt, ist das nächstliegende eine physiologische Theorie. Die gangbare Deutung in dieser Richtung besagt, daß die Großhirnrindentätigkeit bei der Übung ausgeschaltet wird und die mechanisierten Leistungen untergeordneten Hirnteilen zur Ausübung überlassen werden, nachdem sie unter der Leitung der bewußtseinsbegabten Großhinrrinde eingeübt sind. Danach wäre das Großhirn nur der Lehrmeister der niederen Großhirnteile, diese wären am Bewußtseinsgeschehen überhaupt unbeteiligt, dagegen wäre alles Hirnrindengeschehen an und für sich bewußt. Daß Bewußtsein nur an die Großhirnrinde gebunden sei, ist eine weitverbreitete Annahme, die aber nicht nur unerwiesen, sondern sicherlich unrichtig ist. Denn wenn z. B. der Vogel ganz bestimmt mit anderen Hirnteilen sieht, so dürfte doch an dieser Bewußtseinsleistung des Sehens auch beim Menschen denselben Hirnteilen der Sehstrahlungen ein gewisser Anteil zukommen. Überdies aber beweisen die klinischen Erfahrungen unzweideutig, daß auch die voll mechanisierten Leistungen von der Großhirnrinde abhängen, da sie bei Rindenverletzungen geschädigt oder zerstört werden.

Auch die etwas feiner gedachte Kurzschlußtheorie leidet an demselben Vorurteil, daß das Bewußtsein irgendwo in einer letzten und höchsten Gehirnstelle untergebracht sei und daß seine Ausschaltung mit einer Umgehung dieser Stelle erklärt werden müsse. Es soll undenkbar sein, daß derselbe Vorgang in denselben Gehirnelementen sich einmal mit und andermal ohne Bewußtsein vollziehe. Auch diese angebliche Undenkbarkeit ist erst einmal genauer zu prüfen. Die Kurzschlußtheorie denkt sich die Übung und Mechanisierung als

ein Vereinfachung der Gehirnleistung. Gewiß wird nun durch die Übung mancher Umweg erspart, der Lernende weiß von vornherein nicht den schnellsten Weg zum Ziele, sondern muß ihn übend selbst finden und ein Teil des Übungserfolgs beruht auf diesem Gewinn. Aber Mechanisierung ist etwas ganz anderes. Die mechanisierte Sprechleistung bedarf genau so vieler Gehirnarbeit wie die mit vollem Bewußtsein vor sich gehende Aussprache. Das beweisen nicht nur die klinischen Erfahrungen, das ist auch von vornherein klar. Die Zusammenarbeit des ganzen Gehirnapparats ist für die Hervorbringung der Sprachbewegungen immer dieselbe, es kann ebensowenig ein Kurzschluß in der Rinde stattfinden wie die Leistung niederen Hirnteilen übertragen werden kann; sie vollzieht sich immer in denselben Bahnen, sie bedarf derselben Großhirnrindenteile und die Verletzung an jeder beliebigen Stelle bringt Störungen auch der bestmechanisierten Leistungen mit sich.

Die physiologischen sogenannten „Erklärungen" müssen hier versagen wie in allen verwandten Fällen, denn es handelt sich um eine psychologische Frage, und eine solche kann niemals einseitig physiologisch gelöst werden. Es gilt also, sich zunächst einmal die wirklichen psychologischen Verhältnisse genauer anzusehen.

Noch zu den Tatsachen gehört die Ausschaltung der Bewußtseinsleitung bei der fortschreitenden Mechanisierung. Es wird tatsächlich Bewußtsein gespart durch die vollendete Übung. Da besagt nun die heute verbreitetste Ansicht über den Zusammenhang, daß hier bewußte geistige Leistungen zu unbewußten seelischen Funktionen werden und bei der allgemeinen Wertschätzung, die im Augenblick die Lehre vom unbewußten Geiste genießt, sind für die Mehrzahl damit alle Fragen erledigt. Die Tätigkeit der Hirnrinde bleibt durchweg geistig, aber sie kann unbewußt-geistig werden, und dieses Unbewußte gibt dann bei jeder Wiederholung dieselbe Arbeit her, die beim Erlernen unter so großer Aufwendung von Bewußtsein stattfindet. Die unbewußte seelische Kraft übernimmt die Leistung der bewußten.

Entspricht aber eine solche Lehre den Tatsachen? Worin besteht denn die Übung? Das Kind soll schreiben lernen. Da muß es so lange versuchen, ein gegebenes Muster nachzumachen, bis es nach vielen mißglückten und unzähligen ungeschickten Versuchen endlich lernt, das Ziel sofort zu erreichen, das heißt bis es ihm gelungen ist, die Bewegungsausführung der Aufgabe anzupassen und für die Wieder-

holung für immer bereit zu haben. Die Ausführungsarbeit wird dann vollständig mechanisiert. Welches soll nun unter diesen Umständen die Arbeit des unbewußten Geistes bei jeder Wiederholung der Leistung sein? Fängt die Geistesarbeit etwa jedesmal von vorn an? Die Arbeit ist in Wirklichkeit eine ganz andere geworden, die Anforderungen an die geistige Leistung sind verändert und es ist eine Grundtatsache, daß veränderten Verhältnissen gegenüber andere geistige Größen auftreten.

Die ganze Lehre vom unbewußten Geiste stützt sich stark auf die Tatsachen der Mechanisierung. Aber zu Unrecht nimmt die Lehre an, daß die in Wirklichkeit ausgeschalteten und durch die Übung überflüssig gewordenen geistigen Vorgänge ablaufen können, ohne ins Bewußtsein zu kommen. Der unbewußte Geist würde vor unlösbaren Aufgaben stehen, wenn wirklich bei jeder Wiederholung die ganze Arbeit, die bei der Erlernung aufgeboten wurde, immer wieder nötig wäre. Tatsächlich wird die Arbeit der geistigen Leitung nicht dem Bewußtsein nur entzogen, sondern sie erübrigt sich, und wie ein solches Verhältnis möglich ist, gerade dafür ist eine Erklärung zu suchen. Das Unbewußte ist keine solche, es setzt eine unendliche Tätigkeit voraus, es gibt dem Geiste so viel zu tun, daß es schlechterdings unbegreiflich wird, wie in der Geschwindigkeit, die schließlich bei jeder mechanisierten Leistung erreicht wird, das Unbewußte all die unzähligen Anforderungen an Wahl und Bestimmung erfüllen soll. Der Geist wäre nach dieser Lehre nicht entlastet, sondern überlastet. Aber der unbewußte Geist ist ja auch sonst ein Wundertäter, und man ist daran gewohnt, ihm alles zuzutrauen.

Die mechanisierte Leistung läuft wirklich mechanisch ab; das bedeutet aber, daß sie geistiger Leitung nicht mehr bedarf, daß also Wahl und Bestimmung der Einzelheiten der Ausführung nicht mehr erforderlich sind. Mechanische Wiederholbarkeit und geistige Verknüpfung müssen sich tief unterscheiden. Der Geist ist nicht dort, wo etwas mechanisch geschieht und Mechanisierung ist tatsächlich Entgeistigung. Wer eine solche für unmöglich erklärt, der kann den Vorgang nie verständlich machen, denn eine Entgeistigung liegt doch tatsächlich vor und es ist eben weiter zu fragen, unter welchen Umständen eine solche vielleicht doch verständlich sein mag. Man muß nur den ganzen Tatsachenkreis unbefangen und ohne theoretisches Vorurteil überschauen, dann findet sich vielleicht ein Ausweg.

Die meisten Leistungen des Organismus, auch die des mensch-

lichen, sind von vornherein mechanisch. Man nennt sie Automatismen und man tut gut daran, sie schon durch die Benennung von nachträglich mechanisierten Leistungen zu unterscheiden. Denn die Tätigkeit des Magens z. B. muß von Haus aus anders aufgebaut sein als etwa die mechanisierte Sprachleistung. Es ist völlig undenkbar, daß jene Funktionen etwa in der Artentwicklung auch nur in entfernt vergleichbarer Weise erworben sein können, wie im menschlichen Einzelleben die Übung alle erworbenen Tätigkeiten bildet. Zwar wird häufig nicht nur eine Vergleichbarbeit, sondern sogar völlige Identität der Mechanisierung und der erblichen Bewegungsbildung behauptet, aber es geschieht gewiß nur in gedankenloser Analogisierung, die sich die Voraussetzungen im einzelnen nicht klar macht. Die Unhaltbarkeit solcher Lehren habe ich in meinem Buche „Probleme der Entwicklung des Geistes. Die Geistesformen (Leipzig 1913)" eingehend nachgewiesen und diese Seite der Frage dort nach allen Richtungen zu klären versucht.

Ein Reflex, eine automatisch arbeitende Apparatur und eine fertig ererbte Leistung jeder Art muß ihrem inneren Aufbau nach etwas grundsätzlich anderes sein als die mechanisierte Übungsleistung des Menschen. Aber es wird immer wieder behauptet, daß durch die Mechanisierung willkürliche Bewegungen zu unwillkürlichen, erlernte Tätigkeiten zu Reflexen werden. Die Prüfung dieser Auffassung führt erst in die eigentliche Tiefe des Problems hinein, darum muß die Betrachtung dabei verweilen.

Willkürliche Handlungen sollen durch die Mechanisierung zu unwillkürlichen, bewußte Leistungen sollen zu Reflexen werden, die dann den angeborenen Automatismen gleichen würden. Nach dieser Lehre spricht und schreibt der Mensch also unwillkürlich und unbewußt, wenn er es ganz gut gelernt hat, willkürlich tut er es nur, solange er es noch nicht ordentlich kann, und der geübte Klavierkünstler spielt nach dieser Auffassung das meiste reflektorisch. Eigentlich leuchtet, wenn man die Sache nur so ausspricht, daraus schon hervor, daß hier ein grober Fehler stecken muß. Denn daß man unwillkürlich und unbewußt spazieren gehe, wenn die Gedanken dabei nicht mit der Gehleistung beschäftigt sind, das ist eine Behauptung, die sofort in sich zusammenfällt. Tatsächlich will man doch sprechen und gehen und Klavier spielen und die Handlung ist nicht unwillkürlich und nicht reflektorisch, sondern lediglich die Einzelheiten der Ausführung stehen mechanisch zur Verfügung und bedürfen keiner

Beachtung durch das Bewußtsein. Die Bewußtseinsleistung des Wollens bezieht sich ganz einfach auf die ganze Handlung und das Wesen und der Zweck der Mechanisierung ist eben die Entlastung des Bewußtseins von den Einzelheiten der Ausführungsarbeit.

Der Zweck des Übens ist es gar nicht, die Leistungen als Handlungen unwillkürlich zu machen, sondern nur ihr Ablauf wird mechanisiert und das ist ein gewaltiger Unterschied. Denn der Reflex tritt auf den Reiz hin in jedem Falle ein, die mechanisierte Handlung dagegen ist und bleibt willkürlich. Kein Mensch spricht und schreibt unwillkürlich, sondern man tut es, wenn man will. Daß ein lebhafter Mensch auch einmal gegen seinen Willen laut spricht, das ist ein besonderer Zusammenhang. Die Umsetzung der Gedanken in Worte ist mechanisiert. Das Denken geschieht in diesem Falle bewußt und willkürlich. Daß sich die dazu gehörigen Worte in wirkliche Bewegungen umsetzen und damit laut werden, das ist der gewöhnliche Mechanisierungszusammenhang; auch hier ist nur ein Teilstück der ganzen Leistung der Mechanisierung verfallen.

Mechanismen braucht jede Bewegung, jede Leistung, jede Tätigkeit. Der menschliche Wille muß Bewegungen vorfinden, er ist nicht der Beweger des Körpers, sondern der Leib ist der Bewegung selbst fähig. Die Leistung des Willens ist die Lenkung der Bewegungen und die Leistung der Übung ist die Ausnutzung der Bewegungsmöglichkeiten für bewußt vorgestellte Ziele des Handels. Die Ziele menschlicher Tätigkeit sind weitgreifende Handlungen und die Mechanisierung ist erforderlich, um dem Willen die Möglichkeit zu geben, immer umfassendere Ziele in einem einzigen Akt zu erstreben. Die Mechanisierung vervielfältigt die Leistungsfähigkeit des Willens. Sie setzt ihn in den Stand, jedes noch so weitverzweigte Ziel zusammenzufassen, indem sie die Einzelheiten der Ausführung übernimmt. Wie ein solches Verhältnis möglich ist, das ist die eigentliche Frage der Mechanisierung.

Die Antwort ist der Satz: Dem Geiste ist das Verbundene stets eine Einheit und die mechanisierte Leistung ist als eine Bewußseinseinheit zu verstehen, die ungezählte Einzelstücke umfassen kann. Die Möglichkeit aber zu solcher Zusammenfassung gibt nur das Gedächtnis her. Die mechanisch vonstatten gehende Arbeitsausführung ist tatsächlich dem Gedächtnis anvertraut. Das Gedächtnis aber arbeitet immer mechanisch, es verbindet alles, was der Zufall nach Ort und Zeit zusammenführt, es bildet im Falle der Übung Reihen-

leistungen, die mechanisch abrollen, und es ist bei der Verdichtungsarbeit für jederlei Bewußtseinseinheiten stets beteiligt.

Die mechanisierte Tätigkeit ist eine Reihenleistung des Gedächtnisses, die im Bewußtsein einheitlich vertreten ist und die deswegen auch nur eines einzigen Willensaktes bedarf. Aber eben deswegen ist die mechanisierte Handlung nicht unwillkürlich, sondern sie ist von Anfang an als Ganzes gewollt, sie ist für den Willen wie für das Bewußtsein überhaupt verdichtet zu einer Einheit. Die Ausführung wird dem mechanisch wirkenden Gedächtnis überlassen. Dieses aber hat bei jeder einzigen Wiederholung immer wieder dieselbe Arbeit zu leisten. Entlastet wird also das Bewußtsein, nicht aber das Gehirn. Die Arbeit der Zusammenordnung muß selbstverständlich jedesmal wiederholt werden und eine Entlastung des Gedächtnisses ist ganz unmöglich. Die Geläufigkeit erspart allerdings Umwege, aber das ist nicht der wesentliche Übungsgewinn, sondern der besteht in der mechanischen Aneinanderreihung der Einzelbewegungen zu einem Ganzen und die ist Sache des Gedächtnisses. Und das Gedächtnis selbst ist zunächst eine mechanische Gehirnleistung. Ob es noch mehr und etwas anderes sein kann, darüber mag man streiten, aber nicht zu bezweifeln ist, daß der überwiegende Teil der Gedächtnistätigkeit das Bewußtsein gar nichts angeht.

Die Gedächtnisarbeit ist an und für sich mechanisch, und Mechanisierung bedeutet letzten Endes überhaupt nichts anderes als Gedächtniseinprägung und gedächtnismäßige Reihenbildung. Damit geht die Verdichtung zu immer weiter greifenden Bewußtseinseinheitsgebilden Hand in Hand. Ein Wort ist für das Bewußtsein unter allen Umständen eine Einheit. Die physiologische Untersuchung zerlegt die Sprechleistung in verschiedene Stücke. Das geht aber das Bewußtsein nichts an, wohl aber das Gedächtnis, dessen Teilausfälle die Sprache als Ganzes von jeder Stelle der Sprachbahnen in ihrer Weise beeinträchtigen. Die Gedächtnistätigkeit verteilt sich über die ganze Kette der beteiligten Hirnelemente, es ist eine überwundene Auffassung, daß in einer Gehirnzelle ein Bild festgehalten werde. Auch Gedächtnis ist eine Tätigkeitsform, und der zu fordernde eigenartige Mechanismus, der die Wiederholbarkeit hergibt, muß an allen Stellen angreifen, die an der Leistung überhaupt beteiligt sind. Und gerade das Ineinandergreifen ist ja der eigentliche Übungserfolg. Das Bewußtsein selbst kennt nur das Ganze, hier also das einheitliche Wort, Übung und Mechanisierung stellen ihm die verwickelte Leistung

der erforderlichen Zusammenarbeit gedächtnismäßig, das heißt mechanisch, zur Verfügung.

Wann erscheint denn überhaupt Bewußtsein? muß man hier fragen. Es gehört allerdings ein gutes Stück Vorurteilslosigkeit gegenüber den heute herrschenden Theorien dazu, um diese Frage zu stellen. Man ist so befangen in der Anschauung des Parallelismus, daß viele die Frage nicht verstehen werden. Aber Geist und Bewußtsein sind keine Wiederkäuer, sie sind nur dort anzutreffen, wo es etwas geistig zu verarbeiten, zu unterscheiden und zu entscheiden gibt, wo zu wählen und Stellung zu nehmen ist. Was ein für allemal verarbeitet und entschieden ist, das wiederholt sich später mechanisch und die Möglichkeit dazu gibt das Gedächtnis. Die meiste Gedächtnisarbeit geschieht nicht im Lichte des Bewußtseins und es ist die schlechteste Definition des Gedächtnisses, daß es Vorstellungen oder überhaupt Bewußtseinsgebilde erneuere. Es fällt ihm gar nicht ein, das zu tun. Seine Leistung ist vielmehr eine Ergänzung, die es dem Bewußtsein ermöglicht, an frühere Erlebnisse anzuknüpfen, bei der Vorstellungsbildung Altes mit Neuem zu verschmelzen und bei jeder Willensleistung die Einheit immer weitergreifender zu fassen. Vorstellungen wiederholen sich nicht, sondern bilden sich immer neu, und ein geistiger Vorgang wird überhaupt nicht mechanisiert, sondern sein Ergebnis wird dem Gedächtnis anvertraut.

Es gibt keine Mechanisierung des geistigen Vorgangs selbst, sondern nur eine solche der geistig erarbeiteten Leistung. Eine gewohnte Handlungsweise ist seelisch ganz anders aufgebaut, im Bewußtsein ganz anders vertreten als eine neue Stellungnahme. Wenn das Gedächtnis z. B. eine Antwort auf einen Reiz in Bereitschaft hält, dann wiederholt sich selbstverständlich nicht das Gefühlserlebnis, das bei der ersten Einwirkung in Gestalt von Überraschung, Bestürzung oder welcher sonst die Stellungnahme veranlaßt hat. Den ganzen Tag über verschafft uns die Mechanisierung Ruhe, sie muß also alle Gefühle dem Gewohnten gegenüber ausschalten zugunsten des einen Gefühls der Bequemlichkeit. Die Lage für das Bewußtsein ist eine andere, und seelische Größen, wie das Gefühl, wiederholen sich nicht mechanisch oder unbewußt, sondern sie sind überflüssig geworden.

Das Bewußtsein beschränkt sich durchweg auf das Notwendige und auch der Aufwand an Willensanstrengung steht in genau demselben Verhältnis zur Gesamtleistung wie der an Gefühlen oder an Gedanken. Die mechanisierten Einzelheiten sind der überwundene

und geistig erledigte Teil der Sache. Ganz mechanisch erfolgt keine Handlung, rein mechanisch sind nur Automatismen, mechanisch wird an der Handlung alles, was dem Gedächtnis überlassen werden kann. Nirgends wird die Bedeutung der Bewußtseinsarbeit, der Stelle des Bewußtseins überhaupt, deutlicher als beim Mechanisierungsvorgang. Das Bewußtsein wird nur mit dem behelligt, was seiner Lenkung und Leitung bedarf. Die Übung entlastet wirklich das Bewußtsein und bei der Wiederholung der mechanisierten Leistungen wiederholen sich die Bewußtseinsvorgänge weder so schnell, daß sie unbemerkt bleiben, noch unter der Schwelle, noch irgendwie sonst oder irgendwo sonst, sondern sie werden ausgeschaltet, weil sie nicht mehr nötig sind.

Besonders lehrreich sind die berühmten unbewußten Schlüsse. Auch sie gehören ganz ins Gebiet der Mechanisierung. Mit unbewußten Schlüssen ist oft in einer Weise gewirtschaftet worden, die bei näherem Zusehen schon ans Komische streift. Fast jede Wahrnehmung bedürfte einer solchen Unzahl solcher unbewußter seelischer Arbeit, daß nicht zu verstehen ist, wie und wann dies alles geleistet werden soll. Und nun erst gar jede beliebige noch so einfache Handlung! Hunderte von Denkacten wären erforderlich, wenn die Mechanisierung wirklich nichts weiter könnte, als die Bewußtseinsarbeit unter die Schwelle versenken. Aber sie tut in Wahrheit etwas ganz anderes. Es wird kein einziger geistiger Vorgang mechanisch wiederholt, sondern es wird dem Gedächtnis das Ergebnis zahlloser geistiger Operationen übergeben. Nur das Endergebnis jedes Schlusses, jeder Denkarbeit wird Gedächtnisbesitz, die geistig erarbeitete Leistung wird mechanisiertes Teilstück eines größeren Ganzen, das dem Bewußtsein nur als Einheit zugänglich ist. Auch die Denkvorgänge werden ausgeschaltet. Daß Rauch Feuer bedeutet, das braucht man nicht unterbewußt zu schließen, sondern das weiß man, und dieses Wissen steht mechanisch zur Verfügung, weil es dem Gedächtnis angehört. Das bewahrt die Ergebnisse des Denkens als Wissen, das nicht in jedem Falle der Anwendung durch Urteil und Schlußverfahren erst neu zu prüfen ist. Ohne diese Einrichtung wäre ein Vorwärtskommen unmöglich.

Soweit ist Mechanisierung auch Entgeistigung, als die geistige Bearbeitung sich nicht in jedem Falle der Anwendung wiederholt. Aus Denken wird Wissen, und zwar unweigerlich mechanisches Wissen. Das Urteil geht damit in die Wahrnehmung selbst ein. Es ist ganz undenkbar, daß Denkakte beim Gebrauch solchen Wissens sich irgend-

wie auch in noch so abgekürztem Verfahren wiederholen. In jedes neue Gebiet muß sich auch der geübteste Denker erst mühsam einarbeiten. Das bedeutet nichts anderes, als daß immer mehr Voraussetzungen mechanisiert werden müssen, bis so viel Verständnis ermöglicht ist, daß das Ganze mit Aussicht auf Förderung bearbeitet werden kann. Aus dem Lernen ergibt sich Geistesbesitz, und der kann nur mechanisiert sein. Ein Denkpsychologe nennt das gewohnte Denken impliziertes Urteilen, während nur der neue Gegenstand des Denkens das explizierte Urteil erfordere. Das ist aber nur ein anderer Name für die alten unbewußten Schlüsse, aus denen bei jeder Wahrnehmung z. B. die Entfernung und die Größe der Gegenstände entnommen werden soll. So überflüssig alle solche Denkakte durch Übung und Mechanisierung werden, genau so erübrigen sich alle Urteile und Schlüsse über den ganzen Hintergrund jedes einzigen Erlebnisses. Überall wird das verarbeitete Wissen in das Gesamtbild aufgenommen und ebenso in die Stellungnahme zu Dingen und Menschen.

Das abgekürzte Denken führt schon Lotze auf eine vergessene Zahl mühsamer Übungen zurück. Welcher von den unzähligen Schlüssen, die beim Erlernen nötig waren, soll sich eigentlich wiederholen, wenn z. B. ein Stein geworfen wird? Die Mechanisierung ist für den ganzen Aufbau des wirklichen Bewußtseinsablaufs von der höchsten Bedeutung. Die Kraft des Bewußtseins ist beschränkt, die Denkarbeit ist stets einreihig und es wäre mit dem menschlichen Denken nicht weit zu kommen, wenn nicht Mechanisierung und Verdichtung nach ihrer Gesetzlichkeit die ganze wirkliche Arbeit gestalten würden.

Die gleiche Behandlung ähnlicher Fälle ist Sache der Mechanisierung. Das Nachdenken, das Bedenken fällt weg, aus dem ordnenden Denken wird ein mechanisches Einordnen. Selbstverständlich geschieht das oft zum Schaden. Jedes Ding hat seine zwei Seiten und die Mechanisierung muß die Kritik ausschalten. Es ist aber gar nicht möglich, den ganzen Tag über die Kritik wachen zu lassen; das meiste, was die Alltäglichkeit fordert, muß mechanisiert sein, das meiste muß ein für allemal bedacht und entschieden sein.

Gar nicht ausschlaggebend für die Möglichkeit der Mechanisierung ist die Verwickeltheit und Mittelbarkeit der geistigen Vorgänge. Da nur die Ergebnisse und niemals die Tätigkeiten selbst mechanisiert werden, kann es nicht von Belang sein, ob der Weg zum Ergebnis mehr oder weniger schwierig war. Dem geübten Mathematiker stehen Formeln zur Verfügung, in denen eine gewaltige Denkarbeit niedergelegt

ist. Aber im Wesen ist das nichts anderes, als was jedem Menschen in jedem Augenblick die Benutzung beliebiger Begriffe leistet. Jedes Symbol ist einer solchen Formel vergleichbar. Die Mechanisierung ist die Voraussetzung, daß sich ein Begriff auf den andern aufbaut, jeder Stoff wird durch ihr Walten in immer stärker verarbeitetem und verdichtetem Zustande der Denktätigkeit zugeführt. Übernommene und selbstgebildete Begriffe gehen in die Wahrnehmungen ein und ordnen das ganze Weltbild. Selbstverständlich wird dabei alles noch so Vermittelte unmittelbarer Besitz, da die Mechanisierung ja die Zwischenvorgänge ausschaltet. Daher entsteht überall der Anschein, als sei höchst mittelbar Erworbenes unmittelbar gegeben, und daher stammen alle die bekannten Schwierigkeiten, die man durch die Aufstellung der unbewußten Schlüsse so unglücklich wie nur möglich zu lösen versucht hat.

Mechanisierung ist ein allgemeines Gesetz geistigen Geschehens und es gilt nicht nur für die Person, sondern auch für das Geistesleben in der Geschlechterfolge. Das ist beherrscht von der Überlieferung und in ihrem Wirkungszusammenhange findet die Mechanisierung ein weiteres großes Feld. Man kann die ganze Menschheitsgeschichte auffassen als einen Kampf gegen die Mechanisierung, die hier Erstarrung heißt. Das sinnvolle Tun der Väter verwandelt sich in gedankenlosen Brauch, Recht wird zur drückenden Last und was der Hochflug der Phantasie einst erschuf, wird zum Dogma. Die Sitte wird entsittlicht, der Geist wird entgeistigt auf diesem Wege. Aber trotz alles Unheils, das sie wirkt, ist die Mechanisierung auch hier notwendig, denn es ist unmöglich, an jedem Tage von vorn anzufangen.

Erstarrten Geist hat man das mechanisierte Geisteserbe genannt. Erstarrung aber ist Entgeistigung, und das Erstarrte wieder flüssig zu machen ist sehr schwer und oft unmöglich. So wird die Mechanisierung zum Hemmschuh der Geistesentwicklung, die kommenden Geschlechter empfangen statt Anregungen Fesseln. Erhalten wird lediglich die Handlungsweise, nicht die Beweggründe; auch hier wird nur das Ergebnis festgehalten, während der Weg dazu verloren geht.

Mechanisierung ist unvermeidlich; sie tritt von selbst ein und sie kann nahezu das ganze Leben ergreifen, sie kann den Menschen auf weite Strecken zur Maschine machen. Alles, was mechanisiert wird, kann von der Technik der Maschine übertragen werden. Auf diesem Wege tritt eine neue Entlastung des Geistes ein, indem der geistigen

Arbeit nur die Beaufsichtigung verbleibt und alles Mechanisierbare von vornherein mechanisch geleistet wird. Ganz verkehrte Urteile über die Wirkung der Maschine sind allgemein verbreitet. Man hört alle Tage von der geisttötenden Wirkung der Technik reden, als ob z. B. die Ausschaltung der ungeheuren Zahl von Sklavenhänden, die bloß für das Kornmahlen nötig war, einen Verlust an geistiger Bewegung bedeute. Die Maschine entlastet genau wie die Mechanisierung, sie macht Kräfte frei für eigentliche geistige Arbeit und die heutige Technik ist auf dem Wege, die ganze menschliche Arbeit allmählich zu vergeistigen. Auch die Maschine leistet mechanisierte Geistesarbeit, nur ist hier die Mechanisierung noch einen gewaltigen Schritt weiter gegangen, die einmalige Geistesarbeit des Erfinders nimmt ganzen Geschlechtern die geisttötende Wiederholung rein mechanischer Leistungen ab. Die Verkennung, die von einer Mechanisierung des modernen Lebens durch die Maschine redet, ist nur aus den bekannten Vorurteilen der Leute gegen das eigene Zeitalter zu verstehen.

Die praktische Bedeutung der Mechanisierung muß ungeheuer sein. Der Mensch ist ihrem Gesetz unterworfen und ihrem Walten ausgeliefert und nur der größten Achtsamkeit gelingt es, den Willenskern selbst in den wichtigsten Fragen von der gefährlichen Wirkung dieser Gesetzlichkeit frei zu halten. Aus Urteil wird unweigerlich Vorurteil, wo Mechanisierung ohne Widerstand herrscht. Sie ist es, die jede Geistesrichtung zur Manier, jede Arbeitsweise zur Routine erstarren läßt. Alle verfrühten Verallgemeinerungen sind ihr Werk, alles ungeprüfte Hinnehmen von Voraussetzungen und ungeprüften Annahmen fällt ihr zur Last.

Mechanisierung ist nichts anderes als mechanische Gedächtniseinprägung. Was man auswendig hersagt, das wird nicht geprüft, nicht mehr durchdacht, sondern als stehende Redensart benutzt und als entgeistigter Formelkram ins Leben mitgenommen. Die Folgerungen für Erziehung und Unterricht ergeben sich daraus leicht. Was man zu früh auswendig lernt, das muß man später einmal erst wieder entdecken, um überhaupt dabei etwas denken zu können, und noch wird in allen Schulen massenhaft Wissensstoff den Heranwachsenden zugemutet, für den sie noch gar nicht reif sein können. Da tritt überall Mechanisierung ein und das Beste kann für immer entgeistigt werden. Nur wirklich geistig überwundener Stoff sollte der Mechanisierung anvertraut werden, die Schule hätte die Pflicht, darauf zu achten, daß möglichst nur selbsterarbeitetes Geistesgut zur Verfügung der Me-

chanisierung gelangt. Das Leben verführt noch reichlich genug zur Routine, es gibt der Mechanisierung überall mehr Macht, als gut ist, und die heranwachsende Jugend sollte man von den Übeln, die mit ihr unvermeidlich verbunden sind, solange als möglich bewahren.

---

34. Herr H. Strecker (Würzburg):

Über Temperaturveränderungen des Menschen als Folgeerscheinung endolumbaler Eingriffe (Punktion, Injektion, Lufteinblasung).

Eingriffe in das Liquorsystem des Menschen haben stets eine mehr oder minder deutliche Temperatursteigerung zur Folge. Diese beträgt: nach der gewöhnlichen Lumbalpunktion (Entnahme von 3—60 ccm Liquor) nicht mehr als 1 Grad; nach der Ventrikelpunktion (Entnahme von 10—30 ccm Liquor) bis zu 2 Grad; nach dem sog. Liquorpumpen (wiederholtes, maximales Vor- und Zurückbeugen des Kopfes während der Punktion; vgl. Strecker, Münchner med. Wochenschrift 1923, Nr. 41) mit Entnahme von 90—180 ccm Liquor bis zu 2 Grad; nach der Lufteinblasung nach Bingel (Entnahme von 90—250 ccm Liquor) bis zu 3 Grad. Ein anfänglicher, rasch vorübergehender Temperaturabfall wird öfters beobachtet unmittelbar nach Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasung; bei der Ventrikelpunktion beträgt dieser Abfall nicht mehr als 1 Grad, bei Liquorpumpen und Lufteinblasung bis zu 1,7 Grad. Der Temperaturabfall ist unabhängig von einem Schweißausbruch, der manchmal während des Liquorpumpens und der Lufteinblasung auftritt. Der Abfall ist individueller Natur, manche Patienten haben ihn jedesmal, andere dagegen jedesmal nicht, bei gleichen äußeren Umständen.

Durch den endolumbalen Eingriff erfolgt jedesmal eine mehr oder minder erhebliche Reizung der thermoregulatorischen Zentren im Zwischenhirn. Die Temperatursteigerung ist demnach eine cerebrale Hyperthermie. Nach Jakobj und Roemer (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 70) entstehen Hyperthermien besonders leicht durch Reizung der Ventrikelwandung, namentlich derjenigen des dritten Ventrikels, in dessen nächster Umgebung die thermoregulatorischen Zentren angenommen werden.

Wahrscheinlich ist die Reizung dieser Zentren bei den bespro-

chenen endolumbalen Eingriffen hauptsächlich eine Folgeerscheinung des Liquorverlustes und nicht der Operation (vielleicht mit Ausnahme der Ventrikelpunktion). Nach den Erfahrungen von Reichardt (Arbeiten d. psych. Klinik Würzburg, Heft 8) bestehen innere Beziehungen zwischen Liquorströmung und Körpertemperatur. Infolge der Liquorentnahme kommt es zu einer Störung der physiologischen Liquorbewegung; hierdurch entsteht die Temperaturveränderung. Die Temperatursteigerung nimmt zu in der Reihenfolge: Lumbalpunktion, Liquorpumpen, Lufteinblasung. Die Menge des entnommenen Liquors nimmt zu in derselben Reihenfolge. Also: je größer der Liquorverlust, desto größer die Störung der physiologischen Liquorbewegung, desto größer die Temperatursteigerung. Die Wirkung der einzelnen Operation kommt weniger in Betracht, mit Ausnahme der Ventrikelpunktion.

Die Gegenüberstellung der Temperaturkurven nach Liquorpumpen und nach Lufteinblasung beweist die Richtigkeit dieser Anschauung. Beide Kurven zeigen große Ähnlichkeit miteinander. Der einzige Unterschied ist derjenige, daß die Temperatursteigerung nach dem Liquorpumpen nicht so hoch ist und schneller abfällt, als nach der Lufteinblasung. Bei der Lufteinblasung wurde aber jedesmal die größtmögliche Liquormenge entnommen, während beim Liquorpumpen noch eine beträchtliche Menge Liquor im Liquorsystem zurückbleibt, daher wahrscheinlich die geringere Höhe der Temperatursteigerung. Der Typ der beiden Kurven ist der gleiche. Gerade aus diesem Umstand wird geschlossen, daß auch bei der Lufteinblasung der Liquorverlust die ausschlaggebende Ursache der Hyperthermie ist und weniger der Reiz der eingeblasenen Luft. Vielleicht macht sich dieser in den nachträglichen Erhebungen der Temperaturkurve (nachdem die Temperatur schon im Abfallen begriffen ist) bemerkbar.

Somit wird die nach Liquorverlust auftretende Hyperthermie im Sinne von Reichardt zu erklären versucht. Die Anschauung von Auerbach (Zeitschrift f. Neurol. u. Psych. 74), wonach die Hyperthermie nach Liquorverlust dadurch hervorgerufen wird, daß gleichzeitig mit dem Liquor ein übermäßiger Verlust des hypothetischen, temperaturerniedrigenden Hypophysensekrets stattfindet, muß abgelehnt werden. Einmal ist es nicht erwiesen, ob Hypophysensekret sich überhaupt in den Liquor ergießt (vgl. Leschke, Verh. d. Deutsch. Kongresses f. innere Med. 1922), andererseits sind die Experimente von Jakobj und Roemer (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 70) über die zentral temperaturerniedrigende Wirkung von Hypophysen-

extrakt und Suprarenin nicht einwandfrei, sie stehen im direkten Gegensatz zu den Ergebnissen von Cloetta und Waser (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 79).

Cloetta und Waser (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 75) unterscheiden zwischen einer mechanischen und einer chemischen Reizung der Temperaturregulationszentren und haben gefunden, daß die Wirkung der chemischen Reizung gegenüber der mechanischen Reizung überwiegt. Die eben besprochenen endolumbalen Eingriffe: Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasung bedeuten eine mechanische Reizung der menschlichen Temperaturregulationszentren.

Durch endolumbale Injektion chemischer Substanzen entsteht eine chemische Beeinflussung der menschlichen Temperaturzentren. Schon nach der Injektion von 1 ccm Aqua dest. entsteht nach wenigen Stunden eine Temperatursteigerung bis zu 2 Grad. Es kann nicht einwandfrei entschieden werden, ob es sich hierbei um eine mechanische oder eine chemische Reizung der Temperaturzentren handelt. Eine einwandfreie chemische Reizung entsteht jedoch durch Injektion des alizyklischen Tetrahydro-β-Naphthylamin hydrochloricum (T-β-N), einer spezifisch pyrogenetischen Substanz, welche elektiv an den thermoregulatorischen Sympathicuszentren angreift. Diese Substanz tritt infolge der Liquorbewegung aus dem lumbalen in den cerebralen Liquor über und gelangt hierdurch in Kontakt mit den Gehirnstellen, welche der Temperaturregulation vorstehen (bzw. den diesen benachbarten Hirnteilen, von denen aus eine Fortleitung des Reizes stattfindet). Schon nach Injektion von nur $^1/_{15}$ mg T-β-N entsteht nach 2—4 Stunden eine Temperaturerhöhung von 2—3 Grad. Die endolumbale Wirksamkeit des T-β-N übertrifft beim Menschen die intravenöse um mehr als das hundertfache.

Entsteht die Temperaturerhöhung nach endolumbaler Injektion einer pyrogenetischen Substanz infolge chemischer Beeinflussung der Temperaturzentren, so muß es möglich sein, durch endolumbale Injektion einer antipyretischen Substanz eine Temperaturerniedrigung hervorzurufen. Dieses ist der Fall. Nach endolumbaler Injektion von 0,1—0,5 Antipyrin beobachtet man eine deutliche Temperatursenkung bis zu 1,5 Grad, welche nichts gemein hat mit dem plötzlichen, rasch vorübergehenden Temperaturabfall nach Liquorpumpen und Lufteinblasung. Diese Wirkung der kleinen Antipyrindosis ist um so bemerkenswerter, als hierdurch die Temperatur des Nichtfiebernden

herabgedrückt werden konnte. Bei nicht endolumbaler Zuführung von viel höheren Antipyrinmengen gelingt es niemals, die Temperatur des Nichtfiebernden herabzudrücken. Tierversuche ergeben, daß Antipyrin ebenso wie T-β-N direkt an den Zentren der Temperaturregulation angreift. In unserem Falle ist das Antipyrin ebenso wie T-β-N durch Transport auf dem Liquorwege an die Stelle seines Angriffspunktes gelangt. Vielleicht gelingt es durch endolumbale Injektion von Antipyrin, die zuweilen nach Gehirnoperationen auftretenden, bisher unbeeinflußbaren, lebensgefährlichen Hyperthermien wirksam zu bekämpfen.

Beim Menschen ist nicht so wie im Tierversuch eine klare Unterscheidung zwischen mechanischer und chemischer Reizung der Temperaturregulationszentren möglich, da wir nicht genau wissen können, auf welchem Wege die chemischen Substanzen durch den Liquorstrom an die Stelle ihres Angriffspunktes transportiert werden und wie lange dieser Transport dauert. Aber es spricht bisher alles dafür, daß wir in den endolumbalen Eingriffen: Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasung eine mechanische Reizung der Temperaturregulationszentren zu erblicken haben, während die endolumbale Injektion pyrogenetischer und antipyretischer Substanzen eine chemische Beeinflussung dieser Zentren bedeutet.

Herr Mingazzini (Rom) spricht dem Vorstand den Dank der Kongreßteilnehmer aus, er rühmt die deutsche Wissenschaft, die es bewirke, daß die Ausländer immer wieder gern nach Deutschland kommen, um hier zu lernen.

Herr Nonne (Hamburg) schließt die Versammlung.

Ein Begrüßungsabend im Senatsgebäude, ein Festessen im Artushof, Führungen durch die Stadt Danzig, Ausflüge nach Zoppot und Marienburg umrahmten die wissenschaftlichen Sitzungen.

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der XIII. Jahresversammlung.

Mitteilung aus dem physiologischen Institut der deutschen Universität in Prag (früherer Vorstand: Prof. F. B. Hofmann) und aus der Nervenklinik der Universität Debrecen in Ungarn (Vorstand: Prof. Ladislaus Benedek).

Über die Ermüdungsreaktion[1].

Von

Dr. Stefan v. Máday.

(Mit 9 Abbildungen.)

I. Wesen der Reaktion.

Der Name „Ermüdungsreaktion" scheint von Benedikt[2]) zu stammen. Dieser Autor beobachtete in Fällen von Hemiplegie und von progressiver Muskelatrophie, daß die durch eine faradische Dauerreizung zur Kontraktion gebrachte Muskulatur sehr bald wieder erschlafft.

Dieselbe Erscheinung, welche gelegentlich auch als „Erschöpfungsreaktion" bezeichnet wurde, führt seit Jolly[3]) den Namen „myasthenische Reaktion" (Mya R.).

In den durch Jolly an myasthenischen Kranken mit dem Ergographen aufgenommenen Kurven zeigte sich, daß bei faradischer Dauerreizung die tetanische Kontraktionskurve nach und nach (viel rascher als beim Gesunden bzw. beim unermüdeten Muskel) zur Null-Linie absinkt; bei wiederholten kürzeren, durch Pausen von etwa

1) Vorliegende Arbeit wurde zum größten Teile bereits im Jahre 1914 niedergeschrieben, konnte jedoch aus äußeren Gründen bisher nicht erscheinen.

2) Benedikt, Elektrotherapie. 1868. (Zitiert nach Kollarits.)

3) Jolly, Über Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschr. 1895, S. 1. (Zitiert nach Hofmann.)

1 Sek. voneinander getrennten faradischen Reizungen aber werden die einzelnen tetanischen Kontraktionen mit jeder Reizung niedriger. bis endlich gar keine Erhebung mehr zustande kommt.

Dasselbe findet man aber gelegentlich auch bei anderen Nervenkrankheiten, wie verschiedene Autoren (Benedikt, Brenner. Oppenheim, Flora, Kollarits, Curschmann, Hedinger, Steinert, O. Berger, Salomon, Feinberg) gezeigt haben. Ja sogar bei Gesunden wurde diese Erscheinung von Oppenheim nachgewiesen. Weitere Aufklärung derselben war vom Tierversuch zu erwarten.

Wedensky[1]) hat im Tierversuch bei Reizung durch häufige (frequente) faradische Ströme Ermüdungserscheinungen auftreten gesehen, welche von F. B. Hofmann[2]) nachgeprüft und einer theoretischen Analyse unterworfen wurden. Dem letzteren Autor, der bereits im Jahre 1904[3]) auf die Ähnlichkeit der Wedenskyschen Phänomene mit der Jollyschen myasthenischen Reaktion hingewiesen hatte, gelang es später, den Wedenskyschen analoge Erscheinungen an einem Falle von Myasthenia gravis pseudoparalytica nachzuweisen[4]). Derselbe Nachweis gelang gleichzeitig Tullio[5]) und später Harzer[6]).

So wurden die im Tierversuch entdeckten Erscheinungen beim Menschen anfangs nur an pathologischen Fällen nachgewiesen.

Auf Herrn Prof. Hofmanns Anregung habe ich mir nun die Aufgabe gestellt, das Verhalten dieser Ermüdungsreaktion an gesunden Menschen zu untersuchen.

Das Wesen der Wedenskyschen Ermüdungsreaktion soll

---

1) N. Wedensky, Über die Beziehungen zwischen Reizung und Erregung im Tetanus (russisch). St. Petersburg 1886.

2) F. B. Hofmann, Studien über den Tetanus. Pflügers Arch. 1902 bis 1904. Bd. 93. S. 186; Bd. 95. S. 481; Bd. 103. S. 291.

3) Ebenda. Bd. 103. S. 344.

4) F. B. Hofmann u. F. Dedekind, Untersuchung eines Falles von Myasthenia gravis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1911. Bd. 6. S. 361.

5) P. Tullio, Alcune osservazioni sulla reazione miastenica etc. Bulletino delle scienze mediche (Bologna) 1911. Jahrg. 82. S. 3.

6) F. A. Harzer, Faradisch-elektrische und histologische Untersuchungsergebnisse an einem Falle von Myasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47–48. S. 207.

hier nach Hofmann (und Dedekind, S. 370) in Kürze geschildert werden:

1. Erscheinungen bei abwechselnder Reizung des Nerven mit verschiedener Reizfrequenz. Zwei sonst gleiche Induktionsapparate, die sich nur dadurch voneinander unterscheiden, daß der Neeffsche Hammer im primären Kreis bei dem einen sehr langsam schwingt (bloß etwa 20 Unterbrechungen des primären Stromes pro Sekunde erzeugt), während der Unterbrecher des anderen frequenter schwingt (mit etwa 100 Schwingungen pro Sekunde), werden so angeordnet, daß man mit Hilfe eines Umschalters ohne merkliche Unterbrechung der Reizung abwechselnd die Induktionsströme des einen oder des anderen Apparates zum Nerven eines ausgeschnittenen Nervmuskelpräparates vom Frosche zuleiten kann. Die sekundären Spiralen der beiden Induktionsapparate werden den primären so weit genähert, daß die Stärke der Reizströme eine übermaximale ist. Nun tetanisiert man den Nerven dauernd und läßt während der fortlaufenden Reizung durch Umlegen des Umschalters abwechselnd eine Zeitlang die frequenten und dann wieder die seltenen Reizströme auf den Nerven einwirken. Dabei sieht man am frischen Präparate zwischen der Tetanushöhe bei frequenter und bei seltener Reizung nur geringe Unterschiede. In einem gewissen Ermüdungsstadium aber sinkt die Kurve während der frequenten Reizung jedesmal stark ab, erhebt sich aber während der unmittelbar darauf folgenden seltenen Reizung wiederum zu beträchtlicher Höhe. (Dieses Phänomen will ich kurz als „Wedensky I" bezeichnen.)

2. Erscheinungen bei abwechselnder Reizung des Nerven mit verschiedener Reizstärke. Richtet man den Versuch so ein, daß man bei gleichbleibender hoher Reizfrequenz (etwa 100 Unterbrechungen des primären Kreises pro Sekunde) die Reizstärke verändert, am einfachsten in der Weise, daß man durch sprunghaftes Verschieben der sekundären Spirale während der Reizung abwechselnd einige Zeit mit sehr starken Strömen, dann wieder mit etwas schwächeren Strömen tetanisiert, wobei man aber darauf zu achten hat, daß die Ströme niemals unter eine gewisse, jedesmal auszuprobierende Stärke herunter abgeschwächt werden, so beobachtet man am ermüdenden Präparat die paradoxe Erscheinung, daß der Tetanus während der starken Reizungen jedesmal absinkt, während der unmittelbar darauf folgenden schwächeren Reizung aber sogleich wieder hoch ansteigt. Dieses Phänomen tritt aber nur bei frequenten Reizun-

gen auf, bei den niedrigen Reizfrequenzen zeigt sich kein solcher Unterschied zwischen den starken und den schwachen, aber noch maximalen Reizstärken. Wedensky bezeichnet jene Reizfrequenz und Reizstärke, bei welchen der Tetanus absinkt, als pessimale, jene, bei welchen er ansteigt, als optimale. (Dieses Phänomen will ich kurz als „Wedensky II" bezeichnen.)

Die bisher beschriebenen Erscheinungen treten, wie gesagt, bei indirekter Reizung des Muskels vom Nerven her auf. Reizte Wedensky den ausgeschnittenen curaresierten Froschmuskel direkt, so fand er im Gefolge der Ermüdung beim Wechsel der Reizfrequenz ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Nervenreizung, d. h. ein Absinken des Tetanus beim Übergang zur frequenten Reizung, ein Wiederansteigen beim nachherigen Übergang zur seltenen Reizung. Dagegen zeigte sich bei direkter Reizung die Tetanushöhe von der Reizstärke in der Weise abhängig, wie man es gewöhnlich annimmt, d. h. wenn die Reizströme verstärkt wurden, stieg die Tetanushöhe an, wenn sie abgeschwächt wurden, sank die Kurve ab. Der direkt gereizte curaresierte Muskel zeigte also beim Wechsel der Reizstärke das oben beschriebene paradoxe Phänomen (Wedensky II) nicht, wohl aber beim Wechsel der Reizfrequenz (Wedensky I).

Die Erklärung, welche F. B. Hofmann für diese Erscheinungen gegeben hat[1]), geht von der Tatsache aus, daß unmittelbar nach jeder Erregung des Muskels dessen Erregbarkeit vorübergehend auf Null herabgedrückt wird, und erst nachher wieder zur vollen Höhe ansteigt. Diese „Restitution" der Erregbarkeit nach jeder Einzelerregung erfolgt am frischen Präparat sehr rasch, wird aber bei fortschreitender Ermüdung immer mehr verzögert, die Restitution der Reizbarkeit erfolgt langsamer, das sogenannte Refraktärstadium wird länger, und die Höhe der Kontraktionen nimmt immer mehr ab. Erholung ist gleichbedeutend mit einer Beschleunigung der Restitution. Treffen also den ermüdeten Muskel sehr häufige Reize, z. B. 100 in der Sekunde, so hat er zwischen zwei Reizungen bloß $^1/_{100}$ Sek. Zeit zur Erholung; die Stärke der Kontraktionen wird daher rasch sehr klein. Läßt man seltene Reize, z. B. 20 in der Sekunde, auf den Muskel einwirken, so kann er sich in dem Zeitraum zwischen zwei Reizen, der jetzt $^1/_{20}$ Sek. lang ist, jedesmal

1) Pflügers Arch., Bd. 103, S. 303. — Verh. d. Deutschen Kongresses f. innere Med. 1914, 31. Kongreß, S. 344.

viel weiter erholen; die Einzelerregungen, aus deren Summation sich die tetanische Muskelkontraktion zusammensetzt, werden daher viel höher sein. Nun ermüdet aber nicht bloß der Muskel, sondern auch der nervöse Zuleitungsapparat zur Muskelfaser in der gleichen Weise. Bei Reizung des Nerven mit häufigen Strömen werden daher dem Muskel vom Nerven her sehr häufige, aber auch entsprechend schwache Reize zugeleitet. Schwächt man nun außerdem noch die Reizströme ab, so können die vom Nerven aus zum Muskel zugeleiteten Reize so schwach werden, daß nur ein Bruchteil von ihnen auf den Muskel überzugehen vermag. Es fällt nämlich dann der unmittelbar auf eine Muskelerregung folgende Reiz noch ins Refraktärstadium des Muskels, bleibt daher unwirksam, und erst der zweite, oder gar erst der dritte vermag den Muskel dann wieder zu reizen. Der Muskel wird dann nur von der Hälfte oder von einem Drittel der Nervenreize erregt und er verhält sich daher so, wie bei einer seltenen Reizung.

Im Prinzip dieselbe Erklärung hat später auch Keith Lucas[1]) gegeben, der nur in einigen Fragen, die für das Folgende nicht wesentlich in Betracht kommen, von Hofmann abweicht.

Es ist nicht unser Ziel, eine Theorie der Ermüdung zu geben, sondern bloß eine Methode des Ermüdungs**nachweises** vorzuschlagen. Deshalb mögen hier die obigen sowie einige eingestreute theoretische Bemerkungen genügen. Bloß das eine sei hier hervorgehoben, daß **wir mit Professor F. B. Hofmann die zunehmende Verzögerung der Restitution (Verlängerung des Refraktärstadiums) für das charakteristische Zeichen der Ermüdung betrachten**[2]).

Endlich sei noch der Unterschied zwischen der myasthenischen und der Ermüdungsreaktion kurz hervorgehoben. Die myasthenische Reaktion wird nach Hofmann[3]) um so deutlicher, je höher, und um so weniger ausgesprochen, je niedriger die Reizfrequenz ist. Dagegen zeigt der myasthenische Muskel bei Änderung der Reizstärke kein solches „paradoxes“ Verhalten. Mit anderen Worten: bei

---

1) Keith Lucas, On the gradation of activity in a skeletal muscle-fibre. Journal of physiology 1905, Bd. 33, S. 125, und: The „all or none“ contraction of the amphibian skeletal muscle fibre. Ebenda 1909, Bd. 38, S. 113.

2) F. B. Hofmann, Pflügers Arch., Bd. 95, S. 529, und Bd. 103, S. 326.

3) 31. Kongreß f. innere Med., S. 346.

Myasthenie tritt das Phänomen Wedensky I hervor, nicht aber Wedensky II. Dieses Verhalten entspricht der allgemeinen, besonders von Hofmann (und Dedekind) gestützten Auffassung, nach welcher es sich hier um eine Muskelerkrankung handelt, welche Annahme auch pathologisch-anatomisch begründet ist. Wie oben gesagt wurde, fehlt Wedensky II bei direkter Muskelreizung auch im Tierversuch; Wedensky II scheint demnach ein Symptom der Ermüdung des Nervensystems, nicht des Muskels zu sein.

Die Ermüdungsreaktion, von der in dieser Arbeit die Rede sein soll, ist hauptsächlich eine Folge der Ermüdung der Nerven; sie könnte auch „nervöse Ermüdungsreaktion" heißen; sie faßt sowohl das Phänomen Wedensky I, als auch Wedensky II in sich.

II. Methodik.

Zum Studium der besprochenen Erscheinungen der peripheren Ermüdung am gesunden Menschen bediente ich mich folgender, von Herrn Prof. F. B. Hofmann angegebenen Methodik:

Die Versuchsperson legt ihren (rechten) Unterarm in die zum Mossoschen Ergographen gehörige Schiene; es werden die Bewegungen des mit einem Gewicht (von meistens 1 kg) belasteten Ringfingers auf der wagrecht liegenden Trommel eines Ludwigschen Kymographions aufgezeichnet[1]), auf dem noch ein Jacquetscher Chronograph die Zeit in Sekunden markiert.

Diese Versuchsanordnung hatte jedoch zwei Nachteile: erstens zeigte sich bei mehreren Vpp. eine merkwürdige Beharrungstendenz in der Beugung des Ringfingers, die in der leicht gekrümmten habituellen Haltung der Finger begründet sein mag. Diese Vpp. mußten sich jedesmal nach Schluß der Reizung erst besinnen, den Finger zu erschlaffen, sonst behielten sie denselben willkürlich — obwohl subjektiv „unwillkürlich" — in der gebeugten Lage, die dem Finger durch die Reizung gegeben wurde. Zweitens ist der anatomische Bau der Beugemuskeln der Finger II bis V ein derartiger, daß diese Muskeln nicht direkt — d. h. ohne daß ihr motorischer Nerv mitgereizt würde — gereizt werden können.

Nach einigen Versuchen mit dieser Anordnung wurde daher die Methode insofern geändert, als statt des Ringfingers nunmehr der

1) Es sei daran erinnert, daß der Ergographenschreiber gerade Erhebungen und nicht — wie die gewöhnlichen Schreibhebel — Bögen schreibt.

Daumen gereizt wurde; hierzu wurde eine etwas anders gebaute, einfache Schiene (nicht in der Verlängerung der Achse des Ergographen, sondern senkrecht auf diese Achse) aufgestellt. Der Vorderarm wurde in diese V-förmige Rinne gelagert und mittels zweier Riemen (einer um den Vorderarm, einer um die Mittelhand) an derselben festgehalten.

Bei Reizung des Daumens konnten beide eben erwähnten Nachteile vermieden werden: erstens wird der Daumen nicht habituell gebeugt gehalten, er zeigte also auch keine Beharrungstendenz in dieser Richtung; zweitens konnten die Beugemuskeln des Daumens sowohl direkt am Daumenballen, als auch indirekt über dem Handgelenk gereizt werden.

Die Reizung des N. medianus über dem Handgelenk bewirkt eine Kontraktion des M. opponens, des M. flexor brevis und des M. abductor pollicis; daraus resultiert eine bogenförmige Bewegung, indem zuerst die Abduktion, dann die Opposition, endlich die Flexion ihren Höhepunkt erreicht. Bei der Erschlaffung beschreibt der Daumen etwa dieselbe Bogenlinie in umgekehrter Richtung. Da der Schreibhebel nur nach einer Dimension beweglich ist, so ist die Erhebung der verzeichneten Kurve keine getreue Abbildung der Muskelverkürzung, sondern eine komplizierte Funktion derselben. Demnach bedeutet eine Erhebung bzw. eine Senkung der Kurve wohl jedesmal eine Verkürzung bzw. eine Erschlaffung der drei Muskeln — hauptsächlich des Opponens —; der absolute Betrag der Bewegung ist jedoch aus der Kurve nicht zu entnehmen.

Anderseits ist die verzeichnete Kurve eine getreue Darstellung der geleisteten Arbeit. Bewegungen senkrecht auf die Längsachse des Ergographen können mit sehr geringer Mühe ausgeführt werden: durch diese Querbewegungen wird das angehängte Gewicht nicht gehoben, also im physikalischen Sinne auch keine Arbeit geleistet. Denken wir uns nun die bogenförmige Bewegung des Daumens bei künstlicher Reizung in eine Längs- und eine Querkomponente zerlegt, so wird die gesamte geleistete Arbeit, d. h. die Höhe, um die das Gewicht gehoben wurde, durch die Längskomponente ausgedrückt, und diese ist eben gleich der Erhebung der Kurve.

Zur faradischen Reizung wurden zwei du Bois-Reymondsche Schlitteninduktorien benutzt, von denen das eine zur häufigen (f = frequens), das andere zur seltenen (r = rarus) Reizung dienen sollte. Beim ersteren wurde die Unterbrechung (statt des Wagnerschen Hammers) von einer Stimmgabel mit 256 Doppelschwingungen

per Sekunde besorgt, während beim zweiten Induktorium der Wagnersche Hammer mittels der Stellschraube (oder auch mittels eines, eine Kugel tragenden mitschwingenden Aufsatzes, des sogenannten Meyerschen Pendelunterbrechers) auf möglichst langsame Schwingungen (14—33 per Sekunde) eingestellt wurde. Das f-Induktorium wurde durch 2, das r-Induktorium durch 3 Akkumulatoren betrieben[1]). Die von den sekundären Spiralen der beiden Apparate ausgehenden Leitungsschnüre führten zu einem Stromwender, an den die Schnüre der beiden Elektroden angeschlossen waren. Die indifferente Elektrode wurde immer von der freien (linken) Hand der Versuchsperson eingeschlossen gehalten, während die differente Elektrode über dem betreffenden Muskel- oder Nerven-Reizpunkte zu Anfang der Versuchsreihe mit einem Bande befestigt war, im weiteren Verlaufe derselben aber in ein schweres Stativ eingespannt an den Reizpunkt fest angedrückt wurde; die Reizung wurde mit einem Vorreiberschlüssel eingeleitet bzw. eingestellt. Bei Probereizungen (zwecks Auffindung des Reizpunktes und zur Bestimmung der Reizschwelle) wurde die differente Elektrode vom Versuchsleiter gehalten und die Reizung mit dem an der Handelektrode befindlichen Kontakttaster durchgeführt. Bezüglich der Reizungsdauer richtete sich der Versuchsleiter nach der Sekundenuhr.

Die Anordnung wurde dabei so getroffen, daß die Kathode der stärker wirksamen Öffnungsinduktionsströme auf die differente Elektrode fiel, die Kathode der entgegengesetzt gerichteten Schließungsinduktionsströme also auf die indifferente Elektrode. Dadurch läßt sich auf einfache Weise die Mitreizung des N. medianus durch Schließungsinduktionsströme ausschließen. So überzeugte ich mich z. B. in einem speziellen Falle, daß die Reizschwelle für die Öffnungsinduktionsströme bei 11,5 cm RA. lag, während die Schließungsinduktionsströme erst bei 3 cm RA. (wobei natürlich die Öffnungsinduktionsströme wegen ihrer starken Reizwirkung abgeblendet werden

1) Dieser Unterschied in der Zahl der Akkumulatoren ist unwesentlich: es handelt sich nämlich nicht um die Herstellung gleicher oder ähnlicher physikalischer Bedingungen, sondern um die Erzeugung physiologisch gleichwertiger Reize. Diese letztere Bedingung wird erfüllt, wenn wir in jedem der beiden Stromkreise die Reizschwelle bestimmen und die Stärke der Reize von dieser an rechnen. Da der frequente Strom bei gleichen physikalischen Bedingungen bedeutend stärker wirkt als der seltene, so mußten die Reizschwellen durch die Abänderung der Zahl der Akkumulatoren sowie durch Einschalten von Widerständen ermittelt werden.

mußten), eine sichtbare Muskelzuckung gaben. Die Reizschwelle für die tetanische Reizung betrug in demselben Falle 10,5 cm RA. und es wurden die Ströme bloß bis zu 8,5 cm verstärkt. Danach konnten also die Schließungsinduktionsströme unmöglich an der Reizung mitbeteiligt sein; auf jede einzelne Doppelschwingung des Unterbrechers fiel nur ein einziger Reiz; somit ist die Reizfrequenz gleich der Unterbrechungsfrequenz des primären Stromes zu setzen. Da nun die Frequenz der natürlichen Erregungswellen bei der willkürlichen Kontraktion nach Garten und Dittler höchstens 130 in der Sekunde beträgt, überschreitet man mit 256 Reizen pro Sekunde weit die natürliche Reizfrequenz und muß demnach bei anhaltender Reizung noch früher Ermüdungserscheinungen beobachten, als bei der willkürlichen Kontraktion.

III. Maßmethode.

Um die gewonnenen Kurven untereinander vergleichen zu können, mußte eine Maßmethode gesucht werden. Als solche konnte die Bestimmung des Grenzwertes der Tetanuskurve als gleichachsiger Hyperbel nach Bohr[1]) nicht dienen, und zwar 1. weil die Bohrsche Formel nur bei direkter Reizung und auch da bloß für einen bestimmten Abschnitt der Anstiegszeit gilt[2]), während ich — unter anderem — eben auch die Wirkung der direkten mit der indirekten Reizung zu vergleichen hatte; 2. weil jene Formel nur bei unermüdeten Muskeln Geltung hat. Da ich eben die Ermüdungswirkung studieren wollte, so hätte die Bohrsche Methode gute Dienste leisten können, indem mit ihrer Hilfe die Normalkurve hätte konstruiert werden können; der Ermüdungszustand in jedem einzelnen Zeitpunkte wäre dann durch den senkrechten Abstand der Ermüdungskurve von der Normalkurve charakterisiert worden. Nun steigen aber meine Kurven, und zwar auch die in frischem Zustand des Muskels aufgenommenen, nur während einer ganz kurzen Zeit an; aus dieser kurzen Strecke läßt sich keine mathematisch bestimmte Hyperbel konstruieren.

Nach dem Anstieg zeigen die meisten Kurven ein längeres Verharren auf der Gipfelhöhe, d. h. ein sogenanntes Plateau. Durch das Plateau wird die Treppenwirkung, die sich beim Anstieg bis zur Plateauhöhe bemerkbar macht, von der Ermüdungswirkung, die erst

---

1) du Bois' Arch. 1882, S. 233.

2) F. B. Hofmann, Pflügers Arch., Bd. 93, S. 195.

beim Absinken nach dem Plateau zum Vorschein kommt, zeitlich (bzw. auf den Kurven räumlich) geschieden. Diese Tatsache ist für

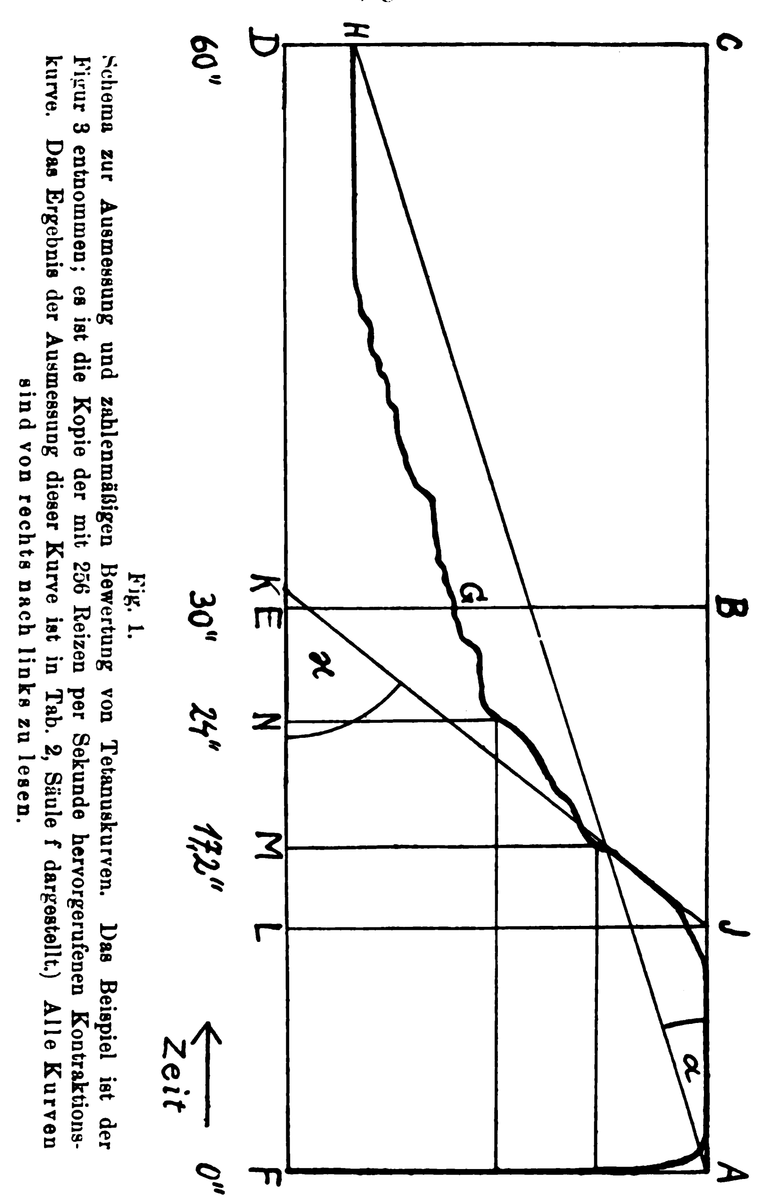


Fig. 1.
Schema zur Ausmessung und zahlenmäßigen Bewertung von Tetanuskurven. Das Beispiel ist der Figur 3 entnommen; es ist die Kopie der mit 256 Reizen per Sekunde hervorgerufenen Kontraktionskurve. Das Ergebnis der Ausmessung dieser Kurve ist in Tab. 2, Säule f dargestellt.) Alle Kurven sind von rechts nach links zu lesen.

uns sehr bedeutsam; denn wenn der Muskel durch eine Zeit von mindestens etwa 8 Sek. (höchstens etwa 40 Sek.) im Gleichgewicht bleibt

und dieses Gleichgewicht gerade in dem für die betreffende Reizung maximalen Verkürzungszustande erreicht; so haben wir mindestens ebensoviel Berechtigung, diese Höhe als wirkliches Maß der Tetanushöhe anzusprechen, wie Bohr, aus einem Teile der Tetanuskurve deren „Grenzwert" zu berechnen. Zur völligen Rechtfertigung der Gipfelhöhe als Maß der Tetanushöhe sei noch bemerkt, daß bei meinen Versuchen eine Kontraktur nie auftrat.

F. B. Hofmann hat in seinen Tetanusstudien die verschiedenen Kurven durch „allgemeine Angaben über die Steilheit des Anstieges und über die während einer bestimmten Zeit wirklich erreichte Höhe des Tetanus", endlich durch ihre Konvergenz bzw. Divergenz (bei übereinander kopierten Kurven) charakterisiert[1]). Bei meinen Versuchen war das Ergebnis nicht immer so klar, daß es mit Worten eindeutig beschrieben werden könnte; deshalb suchte ich nach zahlenmäßigen Ausdrücken, von denen ich die folgenden zur Kennzeichnung der einzelnen Tetanuskurven verwenden konnte. (S. Fig. 1.)

1. die Gipfelhöhe, d. h. den senkrechten Abstand des höchsten Punktes der Kurve von der Null-Linie (Fig. 1. AF);

2. die (absolute) Kontraktionshöhe nach 30 Sek., d. h. den senkrechten Abstand der Kurve von der Null-Linie 30 Sek. nach Beginn der Reizung (GE);

3. den (absoluten) Kontraktionsverlust nach 30 Sek., d. h. Gipfelhöhe minus Kontraktionshöhe in diesem Zeitpunkt (BG);

4. die relative Kontraktionshöhe nach 30 Sek., d. h. die (absolute) Kontraktionshöhe in diesem Zeitpunkt, ausgedrückt in Prozenten der Gipfelhöhe $\frac{(100\ GE)}{AF}$;

5. den relativen Kontraktionsverlust nach 30 Sek., d. h. den (absoluten) Kontraktionsverlust in diesem Zeitpunkte, ausgedrückt in Prozenten der Gipfelhöhe $\frac{(100\ BG)}{AF}$;

6. die (absolute) Kontraktionshöhe nach 60 Sek. (HD);

7. den (absoluten) Kontraktionsverlust nach 60 Sek. (CH);

8. die relative Kontraktionshöhe nach 60 Sek. $\frac{(100\ HD)}{AF}$;

9. den relativen Kontraktionsverlust nach 60 Sek. $\frac{(100\ CH)}{AF}$;

1) Pflügers Arch., Bd. 93, S. 196.

10. die Zeit des Absinkens auf 75 % der Gipfelhöhe (FM = 17,2 Sek.);

11. die Zeit des Absinkens auf 50 % der Gipfelhöhe (FN = 24 Sek.);

12. den mittleren Winkel des Absinkens in der ersten Minute (ϰ). Als mittleren Winkel definiere ich denjenigen Winkel, den die Kurvenlinie mit der Null-Linie einschließen würde, falls die Kontraktion vom Gipfel bis zur Kurvenhöhe am Ende der ersten Minute stetig, d. h. als gerade Linie abfallen würde. Um vergleichbare Zahlen zu bekommen, übertrage ich die Gipfelhöhe jedesmal auf eine im Momente des Reizes errichtete Senkrechte und nehme diesen Schnittpunkt als den Anfangspunkt der gedachten Geraden. Die Latenzzeit kann bei dem verhältnismäßig langsamen Gange der Trommel vernachlässigt werden. Was jedoch nicht vernachlässigt werden kann, das ist eben die Geschwindigkeit, mit der sich die Kymographiontrommel dreht. Der größte Teil meiner Kurven ist mit jener Geschwindigkeit aufgenommen, bei welcher sich die Trommelfläche um 2,5 mm per Sekunde verschiebt. Da diese Drehungsgeschwindigkeit eben gut sichtbare und doch nicht allzu langgezogene Kurven ergibt, schlage ich vor, diese Geschwindigkeit als Norm bei der Ausmessung der Winkel zu betrachten bzw. die Winkel von mit einer abweichenden Geschwindigkeit aufgenommenen Kurven auf dieses „Normaltempo" umzurechnen. Da bei einer größeren Drehgeschwindigkeit die Kurve in die Länge gezogen erscheint, so wird dabei der Abfall sanfter und die Winkel α und ϰ kleiner. Die Tangenten der gefundenen Winkel — nicht aber die Winkel selbst — müssen daher mit jener Zahl multipliziert werden, um welche Zahl die Drehgeschwindigkeit der Trommel gegen das „Normaltempo" vermehrt ist; zu den so erhaltenen Tangenten sind dann die zugehörigen Winkel aus den trigonometrischen Tafeln herauszusuchen. Im Gegenteil erscheint bei einer geringeren Drehgeschwindigkeit die Kurve zusammengedrängt, wodurch der Abfall steiler, die Winkel α und ϰ größer werden. Die Tangenten der Winkel müssen daher mit dem Quotienten aus den beiden Geschwindigkeiten dividiert werden und zu den erhaltenen Tangenten sind die zugehörigen Winkel aus den trigonometrischen Tafeln zu ermitteln. Als Beispiel diene Fig. 8b (S. 262), wo die Geschwindigkeit des Trommelganges 0,5 mm per Sekunde ausmacht, was aus der unterhalb der Kurve sichtbaren Zeitmarkierung ersichtlich ist. Diese Geschwindigkeit ist fünfmal kleiner als das „Normaltempo" und deshalb müssen die Tangenten

der gefundenen Winkel durch 5 dividiert werden, um mit den übrigen vergleichbar zu sein; dies ist in Tabelle 3 (S. 263) durchgeführt;

13. den größten Winkel des Absinkens, d. h. den Winkel, den das am steilsten abfallende Teilstück der Kurve mit der Null-Linie einschließt ($\varkappa$). Als solches Teilstück durfte ich freilich nur etwas längere Teilstücke nehmen (etwa von 1 cm an), während die kleinen Unregelmäßigkeiten bei ruckweisem Abfall unbeachtet blieben;

14. die Tangente des mittleren Winkels $\left(\frac{CH}{AC}\right)$;

15. die Tangente des größten Winkels $\left(\frac{JL}{KL}\right)$. Schenck benützte die Kotangente des größten Winkels bei Einzelzuckungen, um die Verzögerung des Erschlaffungsvorganges bei der Ermüdung an Einzelzuckungen zu kennzeichnen[1]). Ich wähle die Tangente, weil diese mit dem Winkel und (in meinen Versuchen, den Schenckschen entgegen) mit der Ermüdung wächst. Bei rascherem bzw. langsamerem Trommelgange gegenüber dem „Normaltempo“ sind die Tangenten wie oben unter 12. umzurechnen;

16. die Kurvenfläche der ersten Minute, d. h. jene Fläche, die von der Kurve und der Null-Linie eingeschlossen ist (AGHDF). Diese Fläche ist ein getreues Maß der vollbrachten Muskelleistung (nicht zu verwechseln mit der geleisteten Arbeit im physikalischen Sinne). Je kleiner die Fläche, desto schwächer, leistungsunfähiger der Muskel. Die Kurvenflächen müssen bei rascherem Trommelgange durch die Verhältniszahl dividiert, bei langsamerem Gange mit derselben multipliziert werden;

17. das Verhältnis der in der ersten halben Minute gezeichneten Kurvenfläche zu der in der zweiten halben Minute gezeichneten Fläche $\left(\frac{AGEF}{GHDE}\right)$.

IV. Typisches Verhalten der Ermüdungsreaktion.

Wenn wir zunächst die Gipfelhöhen der an nicht ermüdeten Individuen gewonnenen Kurven betrachten, so finden wir, daß bei gleichbleibender Frequenz in der Regel die stärkere Reizung

1) Pflügers Arch., Bd. 79, S. 357.

einen höheren Tetanus hervorbringt, als die schwächere (1. Regel). Demnach wären die meisten Tetani als untermaximale anzusehen; zur maximalen Reizung konnte wegen der Schmerzhaftigkeit derselben nicht vorgeschritten werden. Nur bei der Vp. S. scheint die maximale Reizung erreicht worden zu sein.

Allerdings dürfen geringe Unterschiede (von einigen Millimetern) in der Gipfelhöhe nicht als entscheidend angesehen werden. Da der Daumen bei den Versuchen nicht fixiert ist, ergeben sich geringe Unterschiede in der Ausgangsstellung; auch die Kymographiontrommel erleidet zwischen der Aufnahme von je zwei Kurven kleine Verschiebungen. Jedenfalls ist die Gipfelhöhe immer auf die Ruhelage d. h. auf die Null-Linie zu beziehen; als solche gilt immer die niedrigste vom Schreibhebel gezeichnete Wagrechte, ob nun dieselbe zeitlich vor oder nach Aufnahme der Kurve gezeichnet wurde. So ist z. B. die Ruhelage bei Fig. 8a und 8b recht verschieden.

Auch die Erhöhung der Reizfrequenz wirkt in der Regel erhöhend auf die Gipfelhöhe ein, ähnlich wie die Verstärkung des Reizes (2. Regel). Freilich dürfen hier nicht ohne weiteres zwei mit demselben Rollenabstand gewonnene Kurven miteinander verglichen werden, denn ich habe zur häufigen und zur seltenen Reizung zwei verschiedene Induktorien benutzt. Es können vielmehr zwei Reizungen bei kleinen Strecken des RA. dann als (annähernd) gleich stark gelten, wenn sie die Reizschwelle um den gleichen (in Zentimeter RA. ausgedrückten) Betrag überschreiten.

Der Vergleich je zweier Kurven derselben Versuchsreihe ist auch dadurch etwas erschwert, daß der Ermüdungsabfall bei wiederholter Reizung immer größer und größer wird. Deshalb wurden Vergleichsreizungen immer so veranstaltet, daß zuerst die stärkere bzw. die frequentere Reizung ausgeführt wurde, und dann erst nach einer Pause von 1—2 Min., welche zur Neueinstellung des Schreibhebels und des Kymographions diente, die Reizung mit dem schwächeren bzw. selteneren Strome. Hiermit wurde der Schein, als ob der größere Ermüdungsabfall bei starker bzw. frequenter Reizung auf Rechnung der durch die vorhergehenden Reizungen entstandenen Ermüdung zu setzen wäre, vermieden.

Die erste Frage, die zu beantworten war, war die, ob die Wedensky-Hofmannsche Ermüdungsreaktion bei allen Individuen nachzuweisen ist. Dieser Nachweis gilt als erbracht, wenn sich die Muskeln aller Individuen im frischen Zustande der obigen 1. und 2. Regel

entsprechend verhalten, und wenn sich dieses Verhalten mit fortschreitender Ermüdung in folgender Weise ändert:

In ermüdetem Zustande bringt die stärkere Reizung einen niedrigeren Tetanus hervor, als die schwächere Reizung (3. Regel = Wedensky II = Umkehrung unserer 1. Regel).

In ermüdetem Zustande ist der durch die häufige Reizung hervorgebrachte Tetanus niedriger als der durch die seltene Reizung bewirkte (4. Regel = Wedensky I = Umkehrung unserer 2. Regel).

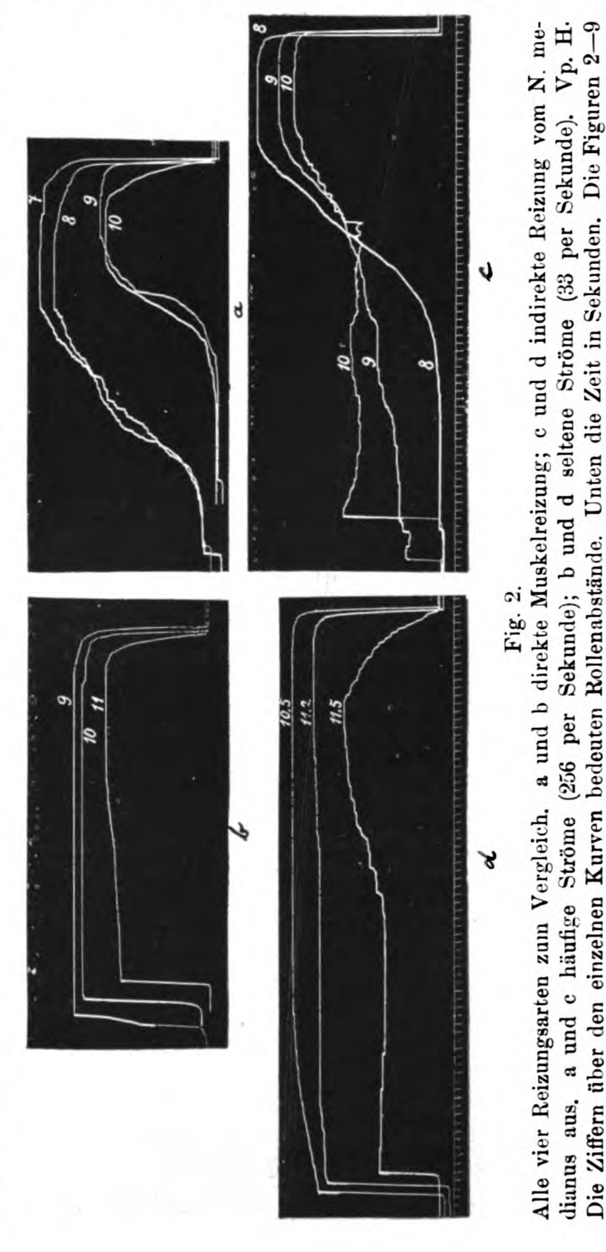


Fig. 2.

Alle vier Reizungsarten zum Vergleich. a und b direkte Muskelreizung; c und d indirekte Reizung vom N. medianus aus. a und c häufige Ströme (256 per Sekunde); b und d seltene Ströme (33 per Sekunde). Vp. H. Die Ziffern über den einzelnen Kurven bedeuten Rollenabstände. Unten die Zeit in Sekunden. Die Figuren 2—9 sind auf $^1/_2$ des Originals verkleinert.

1. Dauerreizung.

Als Beispiel des typischen Verhaltens sei die Vp. (= Versuchsperson) H. angeführt (Fig. 2—5). Die Gipfelhöhen

der Tetani wachsen hier mit der Stärke und mit der Frequenz der Reizung. (S. Fig. 2.)

Aber die Tetani der stärkeren bzw. frequenteren Reizung sinken rascher ab; dies kann auch so ausgedrückt werden, daß in ermüdetem Zustande, d. h. am Ende der einzelnen Dauerreizung die Tetani der stärkeren Reizung niedriger sind als jene der schwächeren; am schönsten ist dies auf Fig. 2c zu sehen: die Tetanushöhen verhalten sich hier in der zweiten halben Minute gerade umgekehrt wie in der ersten.

Tabelle 1.
Ausmessung der Kurve Figur 2c: Vergleichung verschieden starker häufiger Ströme.

R. A.	8	9	10	8 : 10
1. Gipfelhöhe in mm	56	50	45	1,242
2. Kontraktionshöhe nach 30″	14	25	26	0,538
3. Kontraktionsverlust nach 30″	42	25	19	2,25
4. Rel. Kontraktionshöhe nach 30″	25%	50%	57,8%	0,4325
5. Rel Kontraktionsverlust nach 30″	75%	50%	42,2%	1,785
6. Kontraktionshöhe nach 60″	1	13	29	0,03426
7. Kontraktionsverlust nach 60″	55	37	16	3,419
8. Rel. Kontraktionshöhe nach 60″	1,79%	26%	58%	0,03086
9. Rel. Kontraktionsverlust nach 60″	98,21%	74%	42%	2,332
10. Zeit des Absinkens auf $^3/_4$	48″	48″	51″	0,942
11. Zeit des Absinkens auf $^1/_2$	25″	31″	(∞)	(0)
12. Mittlerer Winkel	21,5°	14,5°	6°	8—10 = 15,5°
13. Größter Winkel	52°	44°	34°	8—10 = 18°
14. tg des mittleren Winkels	0,39391	0,25862	0,10510	3,753
15. tg des größten Winkels	1,2799	0,96569	0,67451	1,90
16. Fläche in qcm	34,7	42,7	46,9	0,740
Fläche 0—30″	33,1	30,0		
„ 30—60″	2,1	13,0		
17. „ $\frac{0—30″}{30—60″}$	16	2,3		

Einen zahlenmäßigen Ausdruck dieser Verhältnisse entnehmen wir aus Tabelle 1. Die relativen Kontraktionsverluste nach 30 Sek. Reizungsdauer verhalten sich beim RA. 8, 9 und 10 wie 75 : 50 : 42; nach 60 Sek. aber wie 98 : 74 : 42. RA. 8 sinkt nach 25 Sek. auf die

Hälfte der Gipfelhöhe, RA. 9 nach 31 Sek., RA. 10 während der ersten Minute überhaupt nicht. Die mittleren Winkel des Absinkens betragen 21,5°, 14,5° und 6°; die Konvergenz zwischen RA. 8 und RA. 10 somit 15,5°. Die Kurvenflächen der ersten Minute verhalten sich wie 34,7 : 42,7 : 46,9. Die Quotienten der Kurvenflächen der ersten und der zweiten halben Minute verhalten sich wie 16 : 2,3.

Bei der seltenen Reizung schreitet die Ermüdung langsamer fort, und daher kam es in Fig. 2d nicht bis zur Umkehrung des anfänglichen Verhältnisses; daß jedoch die Tendenz zur Umkehrung vorhanden ist, kann aus der Konvergenz der Kurven erkannt werden: nach einer weiteren Minute würden sich die oberen zwei Kurven bereits gekreuzt haben.

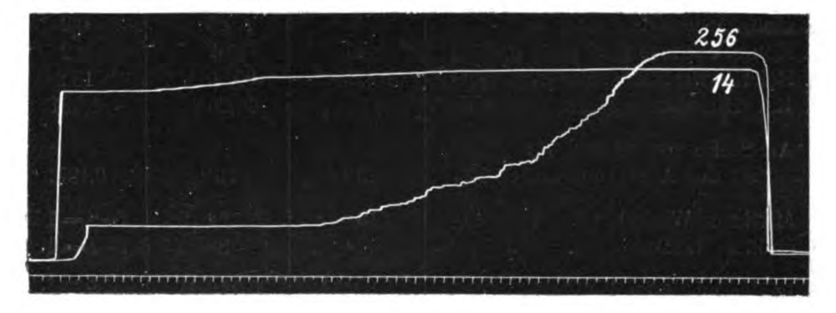


Fig. 3.
Vergleich der häufigen (256 per Sekunde) mit der seltenen (14 per Sekunde Reizung. Direkte Muskelreizung. Vp. H. RA. bei f: 8 cm, bei r: 10 cm Reizschwelle bei 10,5 bzw. bei 11,2 cm. R. A. Unten die Zeit in Sekunden.

Das soeben Gesagte gilt für die indirekte Reizung; bei direkter Muskelreizung gilt unsere 3. Regel sowie Wedensky II nicht (siehe S. 242): Die übereinandergeschriebenen Kurven der Fig. 2a und 2b kreuzen sich nicht und konvergieren nach Verlassen des Plateaus nicht mehr (der Erfolg der Reizung mit RA. 7 und 8 bzw. 9 und 10 in Fig. 2a ist verhältnismäßig zu wenig verschieden, so daß das Verhalten dieser Kurven untereinander zur Charakterisierung nicht herangezogen werden kann).

Die Umkehrung des Verhältnisses zwischen häufiger und seltener Reizung bei Ermüdung ist deutlich zu sehen, wenn man die beiden Kurven der Fig. 3 untereinander, oder die Fig. 2c mit Fig. 2d, endlich Fig. 2a mit Fig. 2b vergleicht. Überall sind die Tetani der häufigeren Reizung anfangs höher, am Ende niedriger, als die der seltenen Reizung.

Unsere 4. Regel gilt demnach bei direkter sowohl als bei indirekter Reizung.

Tabelle 2.

Ausmessung der Kurve Fig. 1 und 3: Vergleichung der häufigen und seltenen Ströme.

	f	r	f:r
1. Gipfelhöhe in mm	55	51	1,1
2. Kontraktionshöhe nach 30″	22	50	0,44
3. Kontraktionsverlust nach 30″	33	1	33,0
4. Rel. Kontraktionshöhe nach 30″	40,00 %	98,00 %	0,408
5. Rel. Kontraktionsverlust nach 30″	60,00 %	2,00 %	30,00
6. Kontraktionshöhe nach 60″	9	45	0,2
7. Kontraktionsverlust nach 60″	46	6	9,2
8. Rel. Kontraktionshöhe nach 60″	16,39 %	90,00 %	18,2
9. Rel. Kontraktionsverlust nach 60″	83,61 %	10,00 %	8,361
An Stelle von 10 und 11: Zeit des Absinkens auf 85,5 %	15″	76″	0,1971
12. Mittlerer Winkel	18°	2°	f—r = 16°
13. Größter Winkel	50°	8°	f—r = 42°
14. tg des mittleren Winkels	0,32492	0,034921	9,33
15. tg des größten Winkels	1,1918	0,14054	8,51
16. Fläche in qcm	42,0	74,0	0,567

Einen zahlenmäßigen Ausdruck dieser Verhältnisse entnehmen wir aus Tabelle 2. Die relativen Kontraktionsverluste nach 30 Sek. Reizungsdauer verhalten sich bei der häufigen und bei der seltenen Reizung wie 60 : 2. Während bei seltener Reizung der Tetanus in der ersten Minute nicht einmal auf $^3/_4$ seiner Gipfelhöhe, sondern bloß auf 85,5 % derselben absinkt, was erst nach 76 Sek. erreicht wird, erreicht der Tetanus des häufigen Reizes dieselbe Höhe bereits nach 15 Sek. Die mittleren Winkel des Absinkens betragen 18° bzw. 2°; die Konvergenz der beiden Kurven demnach 16°. Die Kurvenflächen der ersten Minute verhalten sich wie 42 : 74, d. h. die Gesamtleistung des Muskels bei seltener Reizung ist fast doppelt so groß, wie bei der häufigen Reizung.

Das Verhalten der Vp. II. bei Dauerreizungen kann also mit folgenden Worten zusammengefaßt werden: die Tetanushöhe entspricht

den obigen vier Regeln, und dies findet seinen Ausdruck darin, daß die übereinandergeschriebenen Kurven nach Verlassen des Plateaus in jedem Falle konvergieren bzw. sich kreuzen, bloß bei direkter Reizung divergieren die Kurven verschiedener Reizstärke.

Nachdem nun Hofmann für die von Wedensky beschriebenen „paradoxen“ Umkehrungen des anfänglichen Verhältnisses eine einfache Erklärung gegeben hat (siehe oben S. 242), kann dieses Verhalten nicht mehr als ein paradoxes gelten, und es wäre nun für die mangelnde Umkehrung bei direkter Reizung eine Erklärung zu suchen.

Diese Divergenz der Kurven bei direkter Reizung würde bedeuten, daß bei schwächerem Reiz die Ermüdungswirkung größer ist als bei stärkerem Reiz. Die Ermüdungswirkung setzt sich aus der Herabsetzung der Reizbarkeit, der Leistungsfähigkeit und des Leitungsvermögens, endlich der Kontraktilität zusammen. In den ergographischen Kurven können die Wirkungen dieser hypothetischen Eigenschaften des Muskels kaum voneinander getrennt werden; nur die Reizbarkeit kann von Zeit zu Zeit durch die Ermittlung der Reizschwelle (unvollkommen) gemessen werden. Tatsächlich kann ein schwacher Reiz, wenn mit fortschreitender Ermüdung die Reizbarkeit sinkt, früher unterschwellig werden als ein stärkerer, und so hätten wir z. B. anzunehmen, daß in Fig. 2a die Reize 9 und 10, in Fig. 2b der Reiz 11 nach einer gewissen Zeit unterschwellig geworden sind. Diese Annahme muß aber fallen gelassen werden, denn die Reizungen 10 und 11 wurden knapp nach der Schwellenbestimmung vorgenommen, und zwar lag die Schwelle in beiden Fällen um 1,5 cm RA. tiefer als die Reizung. Nach einer einmaligen Reizung ändert sich aber die Schwelle — wie ich in anderen Versuchen festgestellt habe — niemals um eine merkliche Größe. Auch müßte, falls der Reiz unter die Schwelle fiele, die Kurve sofort bis zur Null-Linie abfallen, was wenigstens in Fig. 2b nicht der Fall ist.

Wenn [also die betreffenden Reize nicht unterschwellig wurden, so könnte trotzdem eine Änderung der Reizbarkeit die Ursache jener Divergenz der Kurven sein. Durch die Schwellenbestimmung wird sozusagen nur ein einziger Punkt der gedachten Reizbarkeitskurve aufgefunden; in Wirklichkeit ist die Reizbarkeit nicht für alle oberhalb der Schwelle liegenden Reize gleich groß, wahrscheinlich ist sie

auch der Reizstärke nicht genau proportional. Soll das Verhalten der Reizbarkeit jene Divergenz erklären, so müssen wir annehmen, daß die Reizbarkeit für schwache Reize mit fortschreitender Ermüdung rascher abnimmt als für starke Reize. Dieses Verhalten der Reizbarkeit würde also den Kurvenverlauf in entgegengesetzter Richtung beeinflussen, als die im Verlaufe der Ermüdung ebenfalls abnehmende Leistungsfähigkeit, als deren Ausdruck der Kurvenverlauf zum größten Teile anzusehen ist. Nun ist der Verlust an Leistungsfähigkeit, der die Kurven der stärksten Reize am meisten trifft, ein so mächtiger, daß er die entgegengesetzte Wirkung des Verlustes an Reizbarkeit in der Regel verdecken würde, und nur bei direkter Reizung würde der angenommene Verlauf der Reizbarkeitskurve so typisch sein, daß sein Gesetz auch gegen den Gang der Leistungsfähigkeit zum Ausdruck käme.

Dazu kommen aber noch weitere Komplikationen. Erstens ist eine reinliche Muskelreizung an gesunden Tieren bzw. Menschen — ohne Vergiftung der Nervenendorgane mit Curare — gar nicht möglich. Da die Nerven viel leichter erregbar sind als die Muskeln, so werden durch jeden Reiz die Nerven zuerst getroffen, während die Muskeln selbst erst auf stärkere Reize reagieren. Zweitens kann eine lokale Schädigung des Muskels durch die stärkeren Reizungen verursacht werden[1]). Drittens verschiebt sich der Muskel gelegentlich der Kontraktion gegen die Elektrode, so daß sich nunmehr die Stelle der stärksten Reizung ändert. Viertens breitet sich die Erregung bei Verstärkung des Reizes, aber auch schon bei einfacher Fortdauer des Reizes von einer Muskelfaser auf die andere aus, so daß man nie weiß, ein wie großer Teil des Muskels eigentlich gereizt wird.

Aus all diesen Gründen ist das Ergebnis der direkten Reizung immer ein mehrdeutiges; deshalb haben wir diese Art der Reizung später ganz aufgegeben.

2. Wechselreizung.

Betrachten wir nun die Erfolge der abwechselnden Reizung des N. medianus mit häufigen und seltenen faradischen Strömen, mit oder ohne dazwischengeschaltete Pausen. Diese Art der Reizung will ich zum Unterschiede von der Dauerreizung als Wechselreizung be-

1) Hofmann, Pflügers Arch., Bd. 103, S. 291. Anmerkung.

zeichnen. Es sollen wieder die an der Vp. H. gewonnenen Kurven als Beispiel dienen.

Am Anfange der Wechselreizung sind die kurzen Tetani der häufigen Reize etwas höher als die der seltenen (die Reize sind relativ — zur Schwelle — gleich stark gewählt). Mit fortschreitender Ermüdung sinkt die f-Kurve — wie bei der Dauerreizung — viel rascher ab als die r-Kurve (4. Regel). Verstärkung des f-Reizes (in Fig. 4 bei f 4 und bei f 3) bewirkt eine kurzdauernde Steigerung der Tetanushöhe, auf welche dann ein um so rascherer Ermüdungsabfall der f-Serie folgt (3. Regel). Die Gültigkeit der 3. Regel findet ihren Ausdruck auch noch in dem rascheren Absinken des einzelnen Tetanus bei

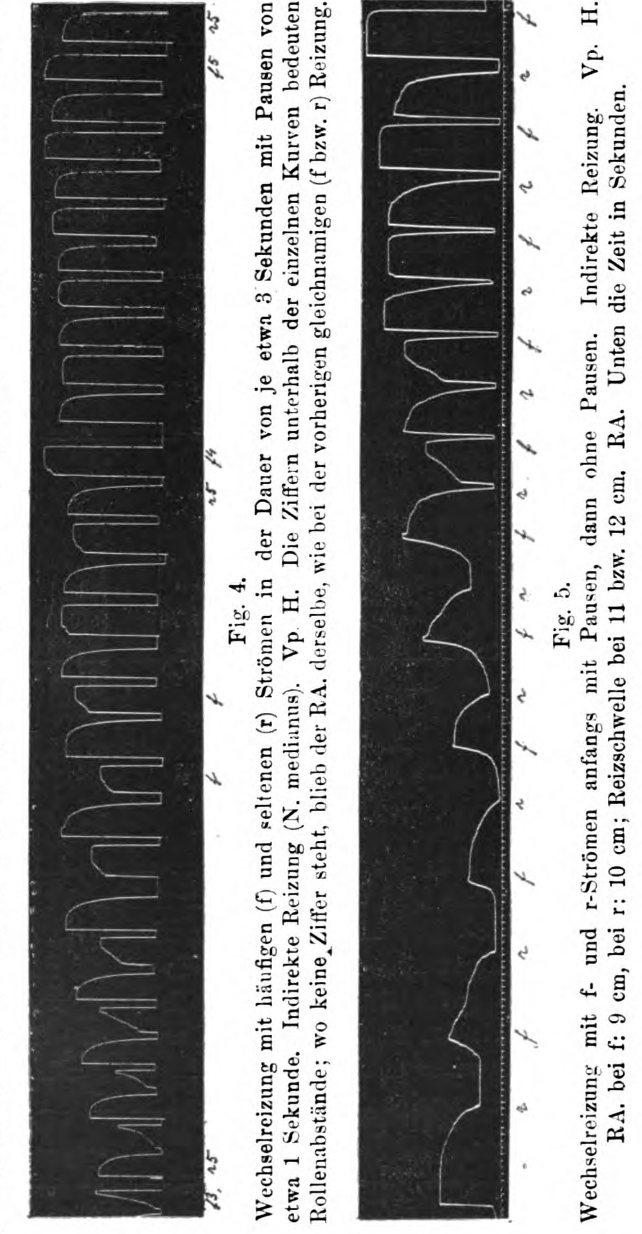


Fig. 4.
Wechselreizung mit häufigen (f) und seltenen (r) Strömen in der Dauer von je etwa 3 Sekunden mit Pausen von etwa 1 Sekunde. Indirekte Reizung (N. medianus). Vp. H. Die Ziffern unterhalb der einzelnen Kurven bedeuten Rollenabstände; wo keine Ziffer steht, blieb der RA. derselbe, wie bei der vorherigen gleichnamigen (f bzw. r) Reizung.

Fig. 5.
Wechselreizung mit f- und r-Strömen anfangs mit Pausen, dann ohne Pausen. Indirekte Reizung. Vp. H. RA. bei f: 9 cm, bei r: 10 cm; Reizschwelle bei 11 bzw. 12 cm. Unten die Zeit in Sekunden.

stärkerer Reizung; so fällt die erste f-4-Kurve rascher ab als die letzte f-5-Kurve, ebenso die f-3-Kurve rascher als die der vorhergehenden f-4-Reizung.

Fig. 5 zeigt uns eine Wechselreizung ohne Pausen. Auch hier erhebt sich die Kurve bei Einschaltung des häufigen Reizes für kurze Zeit, um dann sehr bald bis in die Nähe der Null-Linie abzusinken. Auch diese kurzen Erhebungen (H o f m a n n s „Anfangstetanus“[1])), sowie der allmähliche Anstieg der Tetani gegen Ende der Fig. 5 (links) scheinen der 4. Regel (S. 253) zu widersprechen. Was den Anfangstetanus betrifft, so ist dieser verständlich, wenn wir annehmen, daß in diesem Stadium der Ermüdung der Nervmuskelapparat zum Teil noch unserer 2. Regel folgt, d. h. auf häufigere Reize mit einer stär-

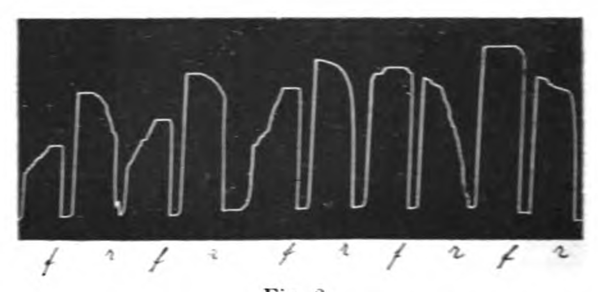


Fig. 6.
Ermüdbarkeit nach Alkoholgenuß. Wechselreizung mit f- und r-Strömen wie in Fig. 5. Indirekte Reizung. Vp. H. Rollenabstand = 5 cm, Reizschwelle lag über 8 cm RA.

keren Kontraktion antwortet; erst in einem späteren Stadium der Ermüdung fällt jede sichtbare Kontraktionswirkung der frequenten Reizung aus. Der allmähliche sekundäre Anstieg der Tetani aber wurde bereits von H o f m a n n[2]) damit erklärt, daß bei fortschreitender Ermüdung das sich verlängernde Refraktärstadium schließlich so lang wird wie das Reizintervall, und nun fällt jeder zweite Reiz aus, die Reizung wirkt also wie eine solche von der halben Frequenz, die Erholungspause wird doppelt so lang und die Kontraktionen werden wieder höher.

Lehrreich ist auch eine wegen Raummangels hier nicht abgedruckte Kurve, die an einem Tage aufgenommen wurde, an dem sich die Vp. H.

1) Pflügers Arch., Bd. 93, S. 236.
2) Pflügers Arch., Bd. 103, S. 326.

subjektiv sehr matt fühlte. Die beiden Tetani wurden mit derselben Reizart gewonnen; zwischen den beiden Reizungen wurden bloß noch zwei etwas stärkere Reizungen von ähnlicher Dauer (je etwa 60 Sek.) mit Pausen von je etwa 15 Sek. eingeschaltet. Während in vollkommen frischem Zustande drei vorhergehende Reizungen auf den Verlauf des Tetanus fast gar keinen merklichen Einfluß haben, fällt hier die Kurve der vierten Reizung gegen die erste auffallend steil ab. Ein solches verschiedenes Verhalten erscheint als ein ziemlich verläßliches Zeichen des Ermüdungs- bzw. Schwächezustandes des Nervmuskelapparates derselben Vp.

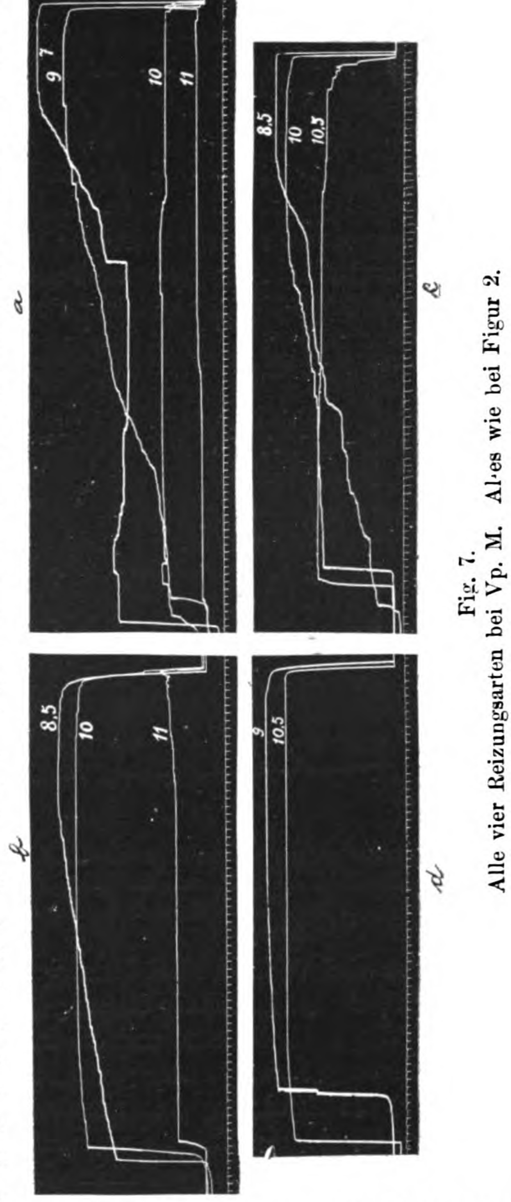


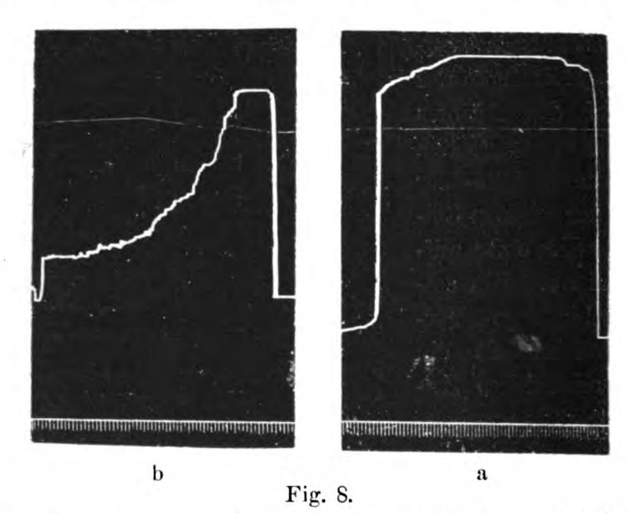
Fig. 7. Alle vier Reizungsarten bei Vp. M. Alles wie bei Figur 2.

Endlich sei noch eine Kurve von derselben Vp., die eine Wechselreizung nach mäßigem Alkoholgenuß darstellt, vorgelegt. Diese Fig. 6 möge mit Fig. 4 auf S. 259 verglichen werden. Während im normalen Zustand die durch häufige Reizung hervorgebrachte Tetanushöhe erst nach der 12. Wechselreizung unter die Hälfte der ursprünglichen Höhe herabsinkt, geschieht dies nach Alkoholgenuß bereits bei der 5. Wechselreizung.

V. Individuelle Abweichungen.

Die Versuche wurden insgesamt an 11 gesunden Männern im Alter zwischen 20 und 40 Jahren verschiedenen Berufes durchgeführt[1]). Im ganzen und großen stimmten die Ergebnisse mit denen, die wir bei Vp. H. als typische kennen lernten, überein. Im einzelnen zeigten sich jedoch geringe individuelle Abweichungen vom Typus. Ich werde nun diese Abweichungen an einzelnen Beispielen erläutern, um dann die Grenzen des normalen Verhaltens abstecken zu können.

Wenn wir die in Fig. 7 abgebildeten vier Kurven der Vp. M. miteinander und mit Fig. 2 vergleichen, so finden wir erstens, daß die



b a

Fig. 8.

Zwei Dauerreizungen: a vor, b nach einer ermüdenden willkürlichen Kontraktion von 15 Minuten Dauer. Indirekte, häufige Reizung. Vp. M. Unten die Zeit in Sekunden.

Gipfelhöhen bei direkter Muskelreizung der Vp. M. (Fig. 7a und b) höher sind als bei indirekter Reizung (Fig. 7c und d), während bei Vp. H. (Fig. 2) die direkte und die indirekte Reizung etwa gleiche Gipfelhöhen ergab. Zweitens zeigt sich, daß bei den häufigen Reizungen (a und c) die Ermüdung eine relativ geringere ist als bei Vp. H. Drittens fällt uns auf, daß die mit verschieden starken Strömen aufgenommenen Kurven hier bei allen vier Reizungsarten konvergieren

1) Unsere weiblichen Versuchspersonen zeigten nicht dieselbe Gesetzmäßigkeit wie die männlichen. Dies zu erforschen, soll künftigen Versuchen vorbehalten sein.

bzw. sich kreuzen (von den nur ganz schwach wirksamen Reizungen mit RA. 10 und 11 in Fig. 7a sowie RA. 11 in Fig. 7b abgesehen), was bei Vp. H. bei direkter Muskelreizung (Fig. 2a und b) nicht der Fall war.

Demnach weicht die Vp. M. von dem auf S. 256—257 geschilderten typischen Verhalten darin ab, daß bei ihr auch bei direkter Reizung die Kurven verschiedener Reizstärke konvergieren, d. h. bei Vp. M. gilt unsere 3. Regel (oder W e d e n s k y II) auch bei direkter Reizung.

Tabelle 3.

Korrektur der auf Fig. 8b ausgemessenen Winkel.

	Winkel	Tangente		Winkel
	roh		korrigiert	
α = mittlerer Winkel des Absinkens	36°	0,726	0,145	8°
$\varkappa$ = größter Winkel des Absinkens	74°	3,487	0,697	35°

Fig. 8 zeigt bei derselben Vp. zwei Dauerreizungen mit häufigen Strömen, deren eine (8a) in frischem Zustande, die zweite (8b) jedoch erst aufgenommen wurde, nachdem die Vp. eine willkürliche Dauerkontraktion von 15 Min. ausgeführt, d. h. den am Ende der Rolle mit 2 kg belasteten Daumen 15 Min. lang in flektierter und opponierter Stellung ausgehalten hatte. Das subjektive Gefühl der Ermüdung ist in einem solchen Versuch ein sehr ausgesprochenes. Dem entspricht auch der rasche Abfall der Kurve 8b.

Endlich wurde bei dieser Vp. einmal eine willkürliche Dauerkontraktion zum Vergleich mit der häufigen und der seltenen Reizung aufgenommen. Diese hier nicht abgedruckte willkürliche Kontraktionskurve ist deshalb interessant, weil sie etwa eine mittlere Form zwischen den Kurven der häufigen und jenen der seltenen Reizung verkörpert. Vielleicht gelingt es uns einmal, diejenige Reizfrequenz zwischen f und r aufzufinden, welche der Häufigkeit der willkürlichen Bewegungsimpulse gleich ist, und dann würden wir vielleicht durch künstliche Reizung Kurven von derselben Gestalt erhalten, wie sie bei willkürlicher Kontraktion entstehen.

Fig 9. zeigt Dauerreizungen bei Vp. S. vor und nach einer ermüdenden willkürlichen Kontraktion von 15 Min. Dauer (wie Fig. 8). An dieser Figur fällt uns zunächst auf, daß vor der Willkürkontraktion

(Fig. 9a) während etwa ½ Min. gar kein Absinken der f-Kurve stattfindet; die Vp. mußte daher zu dieser Zeit besonders bei Kräften gewesen sein. Demgegenüber merken wir, daß nach der ermüdenden Kontraktion (Fig. 9b) auch durch viel stärkere Ströme erzeugte Tetani kaum mehr die Hälfte der vorigen Gipfelhöhe erreichen.

Endlich sei noch eines Versuches mit der durch Sport besonders gekräftigten Vp. Sm. Erwähnung getan. Anstatt eines Ermüdungsabfalles zeigte sich hier nach einer 12 Min. lang mit 2 kg Belastung ausgehaltenen Willkürkontraktion noch eine Erhöhung des Kurvengipfels.

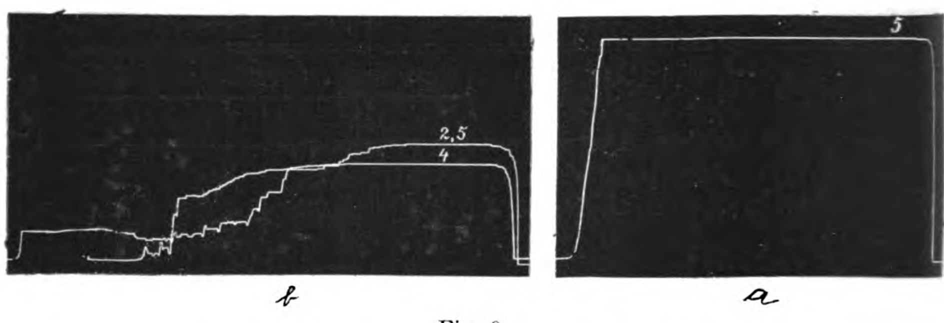


Fig. 9.

Dauerreizungen: a vor, b nach einer ermüdenden willkürlichen Kontraktion von 15 Minuten Dauer. Vp. S. Indirekte, häufige Reizung. Die Ziffern bedeuten die Rollenabstände. Reizschwelle war bei a: RA. 8, bei b: RA. 7,3 cm.

VI. Ergebnisse.

Trotz der ziemlich erheblichen individuellen Verschiedenheiten drängen sich beim Betrachten unserer Kurvenbilder einige typische Formen des Tetanusablaufs geradezu auf. Diese Typen, die den verschiedenen Reizungsarten entsprechen, sollen nun in unseren oben (S. 249—251 angegebenen Maßen zahlenmäßig ausgedrückt und miteinander verglichen werden. Um die Tabelle übersichtlich zu gestalten, habe ich hier (im Gegensatz zu Tabelle 1 und 2) nurmehr die wichtigsten drei Maße (Nr. 5, 12 und 14) verwendet. Ich habe im ganzen 50 Kurven ausgemessen und dieselben in die durch die Reizungsarten gegebenen vier Gruppen geteilt; dann habe ich in jeder Gruppe für jedes Maß den Durchschnitt berechnet, sowie das kleinste und das größte vorkommende Maß angeführt (Tab. 4). Sodann ordnete ich die vier Gruppen nach der Größenordnung ihrer Maße. Da die größeren

Tabelle 4.
Ablauf der tetanischen Kontraktion bei verschiedenen Reizungsarten.

Reizungsart	Relativ. Kontraktionsverlust nach 30″ in %			Mittlerer Winkel des Absinkens in 60″			Tangente des mittleren Winkels		
	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum
Direkt (M) häufig (f)	0	44,37	100,00	0°	8,9°	18,0°	0	0,158	0,325
Indirekt (N) häufig (f)	0	22,80	75,00	0°	7,3°	21,5°	0	0,131	0,394
Direkt (M) selten (r)	0	6,58	35,71	0°	2,0°	6,0°	0	0,035	0,105
Indirekt (N) selten (r)	0	2,35	5,71	0°	2,0°	5,0°	0	0,034	0,087

Zahlen ein rascheres Absinken des Tetanus bedeuten, so ergeben sich aus dieser Zusammenstellung folgende Regeln:

Bei häufiger (f) Reizung sinkt der Tetanus bedeutend rascher ab, als bei seltener (r) Reizung, d. h. die häufige Reizung ist die weitaus ermüdendere (5. Regel). In Zahlen ausgedrückt ist der relative Kontraktionsverlust der ersten halben Minute bei f-Reizung durchschnittlich 7mal bzw. 9mal größer als bei r-Reizung; der mittlere Winkel des Absinkens in der ersten Minute ist durchschnittlich 4mal größer.

Bei direkter Muskelreizung (M) sinkt der Tetanus rascher ab, als bei indirekter Reizung vom Nerven (N) aus, d. h. die direkte Reizung ist die ermüdendere (6. Regel). Die Größenordnung dieses Unterschiedes bleibt jedoch hinter jenem, der die häufigen von den seltenen Reizungen voneinander trennt (5. Regel) weit zurück. Der relative Kontraktionsverlust ist bei direkter Reizung etwa doppelt so groß wie bei indirekter Reizung; der mittlere Winkel des Absinkens zeigt keinen nennenswerten Unterschied mehr.

In Anbetracht dessen, daß der mit 2 kg belastete Daumen willkürlich 15 Min. lang und länger ausgehalten werden kann, wobei der Tetanus zwar niedriger wird, jedoch nicht ganz absinkt: ist das rasche und vollständige Absinken mancher f-Kurven auffallend, und weist auf die Unnatürlichkeit dieser Reizungsart hin. Im allgemeinen kann angenommen werden, daß der willkürlich innervierte Muskel ökonomischer arbeitet, als der künstlich gereizte. Demnach wäre — wie

bereits Hofmann[1]) ausgeführt hat — die indirekte Reizung natürlicher als die direkte und die seltene natürlicher als die häufige. Also dürfte die indirekte seltene (Nr) Reizung (unterste Zeile der Tab. 4) der natürlichen Innervation am nächsten kommen, während die anderen drei Reizungsarten in demselben Grade unnatürlicher wären, in welchem Grade sie ermüdender wirken.

Endlich habe ich aus meinem Kurvenmaterial diejenigen Kurven zusammengestellt, welche die eigentliche Ermüdungswirkung erkennen lassen. Es wurden bei derselben Vp. erst Reizungen in frischem (unermüdetem) Zustande vorgenommen, dann wurde die Vp. durch eine langdauernde, belastete Willkürkontraktion (oder durch fortgesetzte faradische Reizung) ermüdet und sodann wurden wieder Reizungen ausgeführt. Von solchen Versuchen rühren die Fig. 8 und 9 her. Versuche, in denen während der Reizdauer noch kein deutlicher Ermüdungsabfall auftrat, sind natürlich für diese Zusammenstellung nicht verwertbar (Tab. 5).

Tabelle 5.
Ablauf der tetanischen Kontraktion bei indirekter häufiger Reizung in frischem und in ermüdetem Zustande.

	Gipfelhöhe in mm			Rel. Kontraktionsverlust nach 30″ in %			Mittl. Winkel des Absinkens in 60″			Tangente des mittleren Winkels		
	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum
Frisch	37	48,6	60	0	7,67	22,45	2°	5,9°	14,5°	0,035	0,103	0,256
Ermüdet	29	34,0	45	55,88	66,31	87,09	8°	12,4°	18,5°	0,145	0,223	0,333

Alle diese Versuche wurden — nach einigen Vorversuchen mit anderen Reizungsarten — nur mit indirekter häufiger (Nf) Reizung angestellt, da sich bei seltener Reizung nur eine minimale Ermüdungswirkung zeigte, und die direkte Muskelreizung im allgemeinen unzuverlässige Resultate ergab. Bei dieser Zusammenstellung verwende ich dieselben Maße wie in der vorigen Tabelle, nehme bloß noch die Gipfelhöhe (Maß Nr. 1, S. 249) dazu.

1) F. B. Hofmann, Pflügers Arch., Bd. 95, S. 514 und Verh. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. 31. Kongreß. Wiesbaden 1914, S. 348.

Vor allem fällt uns hier auf, daß die Zahlen der ersten Zeile („frisch") in Tabelle 5 und jene der zweiten Zeile (N f-Reizung) in Tabelle 4 ziemlich weit voneinander abweichen, obwohl die Reizungsart dieselbe war. Besonders die Durchschnittszahlen des relativen Kontraktionsverlustes, 22,80 und 7,67, zeigen eine Unstimmigkeit, während z. B. die mittleren Winkel nicht mehr so stark voneinander abweichen. Diese Unstimmigkeit ist dadurch zu erklären, daß die Zahl 22,80 einer größeren Zahl von Versuchen entstammt, deren zahlenmäßiges Ergebnis durch einige atypische Fälle vergrößert ist; dagegen stammt die Zahl 7,67 aus einer besonderen, eigens zum Zwecke des Ermüdungsnachweises angestellten Versuchsreihe, von welcher nur die gelungenen Versuche gezählt wurden.

Wenn wir nun die beiden Zeilen der Tab. 5 miteinander vergleichen, so merken wir, daß schon die Gipfelhöhe infolge der Ermüdung um rund 30 % abgenommen hat; der relative Kontraktionsverlust ist im ermüdeten Zustande auf mehr als das 8fache angewachsen, während der mittlere Winkel des Absinkens auf das Doppelte gestiegen ist.

Demnach läßt sich mit unserer Methode die Ermüdungswirkung in der Mehrzahl der Fälle wohl nachweisen. Es ist unsere Aufgabe, die Versuchstechnik so zu verbessern, daß der Nachweis in jedem Falle gelinge.

Unsere nächste Aufgabe wird dann die Anwendung der Methode auf pathologische Fälle sein. Wenn die alte Benediktsche Ermüdungsreaktion und die Jollysche myasthenische Reaktion zur Differenzierung von Krankheitsformen nicht recht zu brauchen war, so lassen doch unsere Vorversuche an Kranken hoffen, daß die Wedensky-Hofmannsche nervöse Ermüdungsreaktion auch da typische Kurvenformen ergeben wird.

Aus der IV. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Oberarzt Dr. Reye).

Spontanpneumothorax bei Poliomyelitis anterior acuta.

Von

Dr. Rudolf Bantz,
Assistenzarzt.

Das ungewöhnliche Auftreten eines Spontanpneumothorax bei Poliomyelitis ant. acuta veranlaßt uns, von einem solchen Fall zu berichten, zumal seine Deutung intra vitam große Schwierigkeiten bereitete, während pathologisch-anatomisch der sehr eigenartige klinische Befund in einfacher Weise seine Erklärung fand.

Es handelte sich um einen 19 jährigen Mann, der mit den Erscheinungen hochgradigster Kurzluftigkeit eingeliefert wurde. Er war in der Aufnahmeabteilung des Krankenhauses punktiert worden und, da hierbei Luft entwich, war im Verein mit dem objektiven Lungenbefund die Diagnose Spontanpneumothorax gestellt worden. Er wurde sehr bald auf unsere Abteilung verlegt mit den Erscheinungen stärkster Cyanose und Kurzluftigkeit (60—70 Atemzüge pro Minute). Der Gesichtsausdruck war ängstlich verzerrt, die Stimme tonlos. Eine Anamnese war vorerst nicht zu entnehmen. Es konnte nur so viel festgestellt werden, daß der Kranke am Tage vorher plötzlich einen heftigen Schmerz in der l. Brustseite verspürt hatte und dann so kurzluftig geworden war. Die Untersuchung ergab weiter folgendes: Augen, Rachen, Kopfnerven o. B. Der Thorax bewegt sich fast gar nicht bei der Atmung; angestrengte Inspiration nur mit Hilfe der Halsmuskeln. Die Untersuchung der Lungen mußte auf die Vorderseite beschränkt bleiben, da Pat. nicht aufzusetzen war. Dabei fand sich über der r. Lunge außer etwas tympanitischem Klopfschall nichts Besonderes. Links vorn unten lauter tympanitischer Klopfschall, völlig aufgehobenes Atmungsgeräusch. Darüber abgeschwächter Klopfschall mit Kompressionsatmen. Im Widerspruch zu unserer Annahme, daß es sich um einen Pneumothorax handele, stand jedoch der Herzbefund. Das Herz war ganz nach links verlagert, der Spitzenstoß war zwischen Mamillar- und Axillarlinie fühlbar. Noch auffallender war jedoch, daß bei Drehung des Pat. auf die rechte Seite das Herz plötzlich stark nach rechts herüberrutschte und mit seinem Spitzenstoß am linken Sternalrande fühlbar war. Die weitere Untersuchung ergab dann eine fast völlige schlaffe

Lähmung der Beine, der gesamten Rumpfmuskulatur und eine schlaffe Parese beider Arme. Die Reflexe waren aufgehoben, die Sensibilität war überall normal, es bestand nur mäßige Hyperästhesie und Schmerzen in den Gelenkgegenden. Es bot sich demnach ein Krankheitsbild, wie man es bei Heine-Medinscher Krankheit, Landryscher Paralyse oder einer Polyneuritis zu sehen gewohnt ist, daneben bestand der etwas merkwürdige Lungenbefund, der sich mit Sicherheit nicht erklären ließ. Als 2 Std. später Herr Oberarzt Reye den Pat. sah, war ein Pneumothorax nicht mehr nachweisbar, so daß in mein Untersuchungsergebnis einige Zweifel gesetzt wurden. Die Cyanose war fast verschwunden, die Atmung ruhiger, so daß eine leidliche Anamnese zu erheben war. Gleichzeitig konnte Pat. aufgesetzt werden und es ergab sich über dem l. Lungenunterlappen eine Dämpfung mit reichlich Rasselgeräuschen. Aus der Vorgeschichte ist zu bemerken, daß Pat. bereits vor 7 Tagen mit hohem Fieber erkrankte und am folgenden Tag sich Schwäche in den Armen und Beinen zeigte. Im weiteren Verlaufe war die Schwäche in den Beinen zu einer Lähmung geworden, an Stelle von Harnverhaltung trat Inkontinenz. Die Temperatur kehrte dabei allmählich zur Norm zurück. Am Tage der Aufnahme trat dann nach Schüttelfrost erneut hohe Temperatur, Schmerzen in der linken Brustseite und starke Kurzluftigkeit ein.

Auf Grund dieser Angaben, sowie des Befundes war folgende Annahme berechtigt. Der Pat. war am 6. IX. zweifelsohne an Poliomyelitis ant. acuta erkrankt, worauf die zunehmende Lähmung bei akutem Beginn mit hohem Fieber hindeuten. Nach Ablauf des akuten Stadiums war dann am 12. IX. unter den üblichen Symptomen Schüttelfrost, Fieber, Schmerzen in der Brust ein pneumonisches Infiltrat in der linken Lunge hinzugetreten. Eine Erklärung für das Auftreten des sicher vorhanden gewesenen Pneumothorax war mit Bestimmtheit nicht zu geben, da auch keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen einer Tuberkulose vorhanden waren.

Am folgenden Tage war der Zustand ziemlich unverändert. Die Lähmung der unteren Extremitäten, sowie der Rumpfmuskulatur war noch so gut wie vollständig. Es konnten lediglich sehr geringe Flexionsbewegungen des r. Fußes ausgeführt werden. Die untere Thoraxapertur beteiligte sich etwas mehr an der Atmung, im wesentlichen wurde sie aber durch die auxillären Halsmuskeln besorgt; die Parese der oberen Extremitäten schien wechselnd in ihrer Stärke. Lungenbefund unverändert, Temperatur um 39°. Die am Vortage gemachte Blutkultur war steril geblieben, der Hämoglobingehalt betrug 108 Proz., Erythrocyten 5,6 Mill., eine Erscheinung, wie sie ja bei CO_2-Überladung häufig vorkommt. Leukocyten 20000, im Blutbild starke Neutrophilie, (91 Proz.) mit deutlicher Linksverschiebung im Sinne Arneths als Zeichen akuter Infektion. Der Urin bot nichts Besonderes. Urobilinogen +.

Im Laufe des Nachmittags trat dann ziemlich plötzlich wieder starke Cyanose und allgemeine Verschlechterung ein. Patient wurde rasch somnolent, Sauerstoffgaben hatten keinen merkbaren Erfolg. Die Untersuchung ergab jetzt wieder den Befund eines einwandfreien Pneumothorax links mit starker Verlagerung des Herzens nach rechts und lautem tympanitischem Klopfschall. Ein Zurückbleiben der l. Thoraxhälfte bei der Atmung ließ sich infolge der Lähmung der gesamten Thoraxmuskulatur nicht feststellen. Die Punktion ergab eine Bestätigung, da nach der Punktion der Stempel der Spritze stark zurückgetrieben wurde, mit deutlichem Zischen Luft entwich und anschließend vorübergehend Besserung auftrat. Weitere Sauerstoffgaben, Einlegen einer Kanüle in den l. Brustraum konnten jedoch nicht verhindern, daß Pat. abends unter den Erscheinungen zunehmender CO_2-Intoxikation ad exitum kam.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Autopsie war von Hauptinteresse die Frage, wie der dreimal festgestellte Pneumothorax zustande gekommen war, da sowohl seine Entstehung, wie auch das beobachtete Verschwinden unklar geblieben war. Bei der Sektion ließ sich eine Luftansammlung im l. Pleuraraum nicht nachweisen, rechts wurde auf Pneumothorax nicht nachgesehen. Bei der Eröffnung des Thorax und der Herausnahme der Lungen zeigte sich nun ein hochgradiges interlobuläres und alveoläres Emphysem von teils bullöser, teils Perlenschnurform beider Lungen, sowie ein pneumonisches Infiltrat im linken Unterlappen. Daneben ergab die Obduktion typische Befunde für CO_2-Intoxikation und in der Medulla spinalis einwandfreie Veränderungen im Sinne einer frischen Poliomyelitis, die auch mikroskopisch bestätigt wurde. Als Nebenbefund fand sich eine Leptomeningitis chronica vor, die vielleicht mit einer in der Anamnese angegebenen vor Jahren aufgetretenen psychischen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen ist. Zeichen einer alten oder frischen Tuberkulose waren nicht vorhanden.

Auf Grund dieses Befundes sind wir der Meinung, daß das Zustandekommen des hochgradigen Emphysems dadurch erklärlich ist, daß bei völliger Lähmung der Thoraxmuskulatur die Exspiration so gut wie unmöglich war, während andererseits durch die noch funktionierenden auxillären Halsmuskeln mit aller Mühe die Inspiration ausgeführt wurde und auf diese Weise immer mehr Luft in die Lungen gepumpt bzw. gepreßt wurde. Hierbei ist es dann allmählich zu einer Überspannung gekommen, einzelne Emphysemblasen sind geplatzt und haben den Pneumothorax hervorgerufen. Das nicht sofortige Auftreten eines Pneumothorax nach der Punktion findet seine Erklärung wohl darin, daß während des Bestehens des Pneumothorax die vermutlich sehr kleine Rupturstelle wieder verklebt war. Bei der Sektion konnten Einrisse auf der Lungenoberfläche

nicht festgestellt werden. Die Erkennung eines solchen war noch erschwert durch die zahlreichen auf die Erstickung zurückzuführenden subserösen Hämorrhagien, hinter denen sich sehr wohl ein kleiner Riß verbergen konnte.

Diese immerhin eigenartige Komplikation im Verlaufe einer Poliomyelitis veranlaßte mich, die einschlägige Literatur genauer durchzusehen, um festzustellen, ob ähnliche Fälle bereits beobachtet worden sind. Ich konnte jedoch keinen solchen Fall auffinden.

Im übrigen wies das beschriebene Krankheitsbild die bekannten Symptome der Landryschen Form der Poliomyelitis ant. acuta auf. Kurz erwähnen möchte ich, daß die erhöhten Hämoglobin- und Erythrocytenwerte durchaus erklärlich sind, da Grawitz durch Versuche nachgewiesen hat, daß bei Erhöhung der Respirationszahl sehr bald eine Verminderung des Blutserums und dadurch eine Eindickung des Blutes eintritt.

Ich habe mich dann weiter bemüht, in der Literatur festzustellen, ob die Entstehung des Emphysems in so kurzer Zeit durch ähnliche Ursachen und andererseits ob ein Pneumothorax als Folge einer solch plötzlichen Lungenblähung beobachtet worden ist. Akute Lungenblähung bzw. akutes interstitielles Emphysem kann danach bei Strangulation, Glottisverschluß eventuell bei Hindernissen in den Bronchien, die wohl die Inspiration zulassen, aber die Exspirationen in Art eines Ventiles verhindern, besonders aber durch forcierte Inspirationsanstrengung eintreten. Dies letztere Moment kommt wohl in erster Linie für den beschriebenen Fall in Frage, besonders da die Exspirationsmöglichkeit so gut wie fehlte. Virchow beschreibt einen Fall, bei welchem es nach einem Kopfschuß durch Druck auf die Medulla oblongata zu ähnlichen forcierten Inspirationsanstrengungen kam und sich bei der Sektion hochgradiges Emphysem vorfand. Teissier erwähnt einen derartigen Fall, bei dem das akute Emphysem im Anschluß an eine Bronchopneumonie nach Masern auftrat.

Die Entstehung eines Pneumothorax bei akutem interstitiellem Emphysem ist gleichfalls mehrfach beobachtet. Der schon erwähnte Fall von Teissier führte zu einem doppelseitigen Pneumothorax, während Grancer einen Fall anführt, der einen Pneumothorax darbot mit gleichzeitigem Emphysem des Mediastinums und der Haut. Die auffallende Tatsache, daß bei unserem Fall der Pneumothorax zeitweise nicht nachweisbar war, ist nicht so selten. Hoffmann beschreibt einen, Koranyi zwei Fälle, in denen eine sehr schnelle Rückbildung des Pneumothorax mit Heilung festgestellt wurde.

Veränderungen des Nervensystems bei Arbeitern der Tabakindustrie

Von

Prof. **A. Neiding,** Odessa.

Als Grundlage für diese Arbeit dienten mir die Ergebnisse meiner Untersuchungen von 1025 Arbeitern und Dienenden der Tabakindustrie in Odessa im Verlaufe des Winters 1921/22. Meine Arbeit bildete einen Teil der allseitigen ärztlichen Untersuchungen des Gesundheitszustandes erwähnter Personen.

Die technische Seite dieser Untersuchungen war folgende:

Im Verlaufe einer Stunde untersuchte ich 6—8 Arbeiter; nach Absonderung aller Nervenkranken stellte ich mir die Aufgabe zu bestimmen, welchen Einfluß die Arbeiten in den Tabakfabriken auf den Zustand des Nervensystems der Arbeiter ausüben. Bei der kurz zugewiesen Zeit für die Untersuchung, wie oben erwähnt (6—8 Arbeiter im Verlaufe einer Stunde), konnte ich nur mehr oder weniger hervorragende Veränderungen des Nervensystems annotieren. Eine ausführlichere Untersuchung des autonomen Nervensystems bei Arbeitern, die mit Nikotin arbeiten, wäre natürlich sehr erwünscht, konnte aber in Anbetracht ihrer Kompliziertheit nicht stattfinden.

Es wurden im ganzen 1025 Personen bestehend aus Arbeitern und Dienenden der I. Staatstabakfabrik und der II. Staatstabakfabrik untersucht.

Von der I. Fabrik, die in hygienischer und sanitärer Hinsicht die bestgestellte in der Ukraine ist, wurden 345 Männer und 355 Frauen, von der II. Fabrik wurden 109 Männer und 216 Frauen untersucht. Den Nationalitäten nach waren die Untersuchten: 594 Suden, 379 Russen und 52 anderer Nationalitäten. Dem Alter nach verteilten sich die Untersuchten folgendermaßen: von 18—20 Jahren 251 Personen, von 21—30 Jahren 463, von 31—40 Jahren 151, von 41—51 Jahren 76, von 51—60 Jahren 66, über 60 Jahre 18 Personen. Von 571 Frauen rauchen 263, von 454 Männern rauchen 326.

Von den 1025 untersuchten Personen waren 213 Dienende des Kontors. der Werkstätten usw., so daß die Zahl der unmittelbar in der Tabakindustrie Beschäftigten eigentlich 812 Personen waren, unter ihnen 723 Frauen und 89 Männer, ein vollkommen charakteristisches Geschlechtsverhältnis für die Arbeiter der Tabakindustrie. Die Stage (die auf der Fabrik verbrachte Zeit der Arbeiter) schwankt zwischen 1 und 35 Jahren, das Maximum fällt auf 4 Jahre bei 198 Arbeitern und auf 5 Jahre bei 123 Arbeitern, was fast ein Drittel aller Arbeiter ausmacht.

Das männliche Personal der Dienenden der Fabriken, die wenn auch nicht unmittelbar an dem Betriebe der Tabakfabrikation teilnehmen, ist auch von mir untersucht worden, da die meisten der dienenden Männer starke Raucher sind, was leicht durch die Zugänglichkeit des Tabaks erklärt werden kann. Die Bedingungen, unter denen die Arbeit in den Tabakfabriken vor sich geht, sind derart, daß unter den schlechtesten Verhältnissen diejenigen Arbeiter sich befinden, die in den Abteilungen beschäftigt sind, in welchen der Tabak sortiert und fein geschnitten wird. Sogar beim Eintritt in eben erwähnte Abteilungen in der I. verhältnismäßig bestgestellten Staatstabakfabrik fällt das Atmen schwer, so sehr ist die Luft in derselben von Tabakstaub gesättigt. Dieser Tabakstaub kann bis 0,56% Nikotin enthalten. Von allen untersuchten Frauen waren 75 % in den Abteilungen, wo der Tabak sortiert und gerupft wird, beschäftigt.

Wenn die Berechnung der toxischen Wirkung eines jeden Giftes bei chronischen Vergiftungen auf den Organismus mit großer Vorsicht stattfinden muß, so ist diese unumgänglich notwendig bei Schätzung der schädlichen Wirkung des Tabaks und seines Hauptbestandteiles. des Nikotins. Als vollkommen erwiesene Nervenerkrankungen können nur diejenigen in Betracht kommen, die sich bei Personen entwickelten, die teils stark dem Rauchen ergeben, teils der Wirkung des Tabaks ausgesetzt, bei denen auch andere Faktoren ausgeschlossen waren und das Leiden bei Aufgebung des Rauchens verging. Es fällt schwer, den Zusammenhang zwischen Nikotinvergiftung bei der Arbeit in den Tabakfabriken und anderen Veränderungen in den Funktionen des Nervensystems der Arbeiter festzusetzen, da doch eine ganze Reihe anderer Faktoren, die auch eine schädliche Wirkung auf den Gesundheitszustand der Arbeiter haben müssen, ausgeschlossen werden können. Um diesen Zusammenhang genau festzustellen, wäre eine kontrollierende Untersuchung derjenigen Arbeiter, bei denen während der

Arbeit auf den Fabriken irgendwelche Abweichungen in der Funktion des Nervensystems konstatiert worden war, unumgänglich notwendig, nachdem sie die Arbeit auf den Fabriken aufgegeben haben. Leider fehlen solche kontrollierende Untersuchungen über die Wirkung des Tabaks auf den menschlichen Organismus in der Literatur. Um ein mehr oder weniger genaues Resultat aus meinen Untersuchungen zu bekommen, habe ich 180 Fälle ausgeschlossen, in denen bei den Arbeitern Lungentuberkulose konstatiert worden war, welche, wie bekannt, Veränderungen der Reflexe, Ungleichheit der Pupillen, Kopfschmerz, Schwindel usw. hervorrufen konnte. Außerdem mußte bei den Untersuchten die Wirkung überstandener Typhuserkrankungen auf das Nervensystem in Betracht gezogen werden. Auf der I. Staatstabakfabrik erkrankten von 700 Arbeitern an Typhus, hauptsächlich Flecktyphus, 434 Personen. Wenn man in Betracht zieht, daß leichte Störungen der Funktionen des Nervensystems nach überstandenem Typhus gewöhnlich nach einem halben Jahre vergehen, so habe ich 64 Fälle ausgeschlossen, in denen die Erkrankung vor 1—6 Monaten vor der Untersuchung stattfand. Nicht ohne Einfluß blieb auch die nicht genügende Nahrung der Arbeiter in der Hungerperiode von 1921/22, welcher Umstand die toxische Wirkung des Nikotins vergrößern mußte. In der Toxikologie des Tabaks ist schon längst festgestellt worden, daß seine Giftigkeit in Verbindung mit andern auf die Gesundheit schädlich wirkenden Faktoren, wie z. B. die Arbeit in engen, schlecht ventilierten Räumen, Übermüdung, Schlaflosigkeit usw. verstärkt wird.

Wenn auch die Zahl der Untersuchten auf diese Art auf 244 Personen (180 + 64) vermindert wird, so gewinnen dadurch die übrigen in ihrer Bedeutung, da andere Faktoren ihrer Erkrankung augenscheinlich fehlen werden.

Ich gehe jetzt zur Betrachtung der subjektiven Abweichungen über und muß hier hinzufügen, daß ich den von mir untersuchten Personen die übliche Frage „schmerzt der Kopf“ nicht vorlegte, sondern fragte, ob sie über etwas zu klagen hätten. Auf diese Art die Fragen zu stellen, verminderte sich vielleicht die Zahl der bestimmten Antworten, dafür gewannen dieselben an Glaubwürdigkeit.

Übrigens sei hier bemerkt, daß viele Arbeiter ihre Klagen verheimlichten aus Furcht, daß das Ziel unserer ärztlichen Untersuchung zur Folge haben könnte, alle Kranken auszusondern und sie von der Fabrik zu entfernen.

Über Kopfschmerzen klagten 117 Personen, unter ihnen 95 Frauen und 22 Männer, unter letzteren 19 Raucher. In 63 Fällen lokalisierten sich die Kopfschmerzen in den Schläfen, in 18 in der Stirn, 16 im Nacken und in 6 Fällen hatte der Schmerz einen ausgebreiteten Charakter. In den meisten Fällen klagten die Arbeiter über einen dumpfen, drückenden Schmerz und in 16 Fällen über einen pulsierenden; in 42 Fällen dauerte der Kopfschmerz den ganzen Tag über, in den übrigen 75 Fällen nur 2—3 Stunden, hauptsächlich am Nachmittage nach der Arbeit in der Fabrik. Folglich leidet der 6. Teil aller Arbeiter an Kopfschmerzen, welche wir an Mangel anderer wichtiger Faktoren der Nikotinvergiftung zuschreiben müssen. Von den Männern leidet nur der 20. Teil an Kopfschmerzen.

Meine Ergebnisse stimmen nicht mit denen der Walitzky überein, die im Jahre 1889 847 Arbeiter der Tabakindustrie untersucht hat und zur Überzeugung gekommen war, daß die meisten Arbeiter an Kopfschmerz leiden und die Arbeiterinnen durchschnittlich alle. Diesen Umstand der Resultate muß man wohl in Folgendem suchen: 1. in den schlechteren hygienischen Verhältnissen in den Tabakfabriken, 2. hauptsächlich in dem jugendlichen Alter der Arbeiter, die von Walitzky untersucht wurden.

Die Zahl der Kinder bei Walitzky bildet 23 %, diejenige der jungen Leute bis 20 Jahre 50 %. Fast alle Untersucher sind zur Überzeugung gekommen, daß die giftige Wirkung des Nikotins bedeutend stärker bei Kindern und in jugendlichem Alter zur Geltung kommt. Auch bei experimentellen Untersuchungen der Wirkung des Nikotins auf Tiere wurde eine bedeutend stärkere Wirkung auf junge als auf erwachsene Tiere konstatiert. Meine Beobachtungen hinsichtlich der Häufigkeit der Kopfschmerzen bei den Arbeiterinnen der Tabakfabriken stimmen vollkommen mit denen von Frankl-Hochwart überein. Letzterer beweist auf Grundlage von 1500 Krankheitsgeschichten von Rauchern, ausschließlich Männern, daß ein Fünftel derselben an Kopfschmerzen leidet. Wenn auch von allen Autoren der Kopfschmerz für das häufigste Symptom chronischer Vergiftungen durch Nikotin gehalten wird, so ist doch der Ursprung derselben noch nicht vollkommen festgestellt. Oppenheim hält den Kopfschmerz bei Rauchern für eine Nikotinvergiftung und versteht darunter wahrscheinlich eine direkte Wirkung des Nikotins auf das Nervengewebe. Eine solche Möglichkeit will ich nicht bestreiten, da zugunsten derselben auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von

Tscherbak, Pandi, Wasa und Wladitschko sprechen, indem sie auf die zerstörenden Veränderungen im Zentralnervensystem hinweisen; dessenungeachtet kann man annehmen, daß einige subjektive Anzeichen der Nikotinvergiftung, wie Kopfschmerz und Schwindel vaskulärer Herkunft sind. Sowohl die klinischen Beobachtungen (v. Nicolai, Staehelin und Tscherbak), als auch die experimentellen von Pussep, Tchebrowsky haben bewiesen, daß Tabakrauch und Nikotin starke vaskuläre Gifte sind, wobei die meisten Forscher auf die gefäßverengende Wirkung hinweisen. Anitschkow aus dem Laboratorium von Krawkows hat bewiesen, daß Nikotin in einer Lösung von 1 : 5000 die Gefäße der Menschen wie der Tiere verengert.

Über Schwindel klagten 46 Frauen und 13 Männer, unter letzteren 12 starke Raucher, die im Verlaufe von 10—40 Jahren täglich 15 bis 30 Papyros ausrauchten. In den meisten Fällen beschreiben die Untersuchten den Schwindel als ein schweres, unangenehmes Gefühl im Kopfe, verbunden mit Flimmern, Verdunkelungen in den Augen und Wanken. In 8 Fällen, ausschließlich bei Frauen, war der Schwindel so stark, daß die Kranken beim Gehen fielen, besonders beim Besteigen der Treppen. Männer, die an Schwindel litten, waren 40 jährig und älter. Das stimmt vollkommen mit den Beobachtungen von Decaisne überein, der den Schwindel hauptsächlich bei Rauchern von 55—66 Jahren vorfand. Die von mir untersuchten Arbeiterinnen, die an Schwindel litten, waren im Gegenteil jüngeren Alters von 20—30 Jahren. Es ist wahrscheinlich, daß in den meisten Fällen der Schwindel von einer Störung der vaskulären Ernährung des Gehirns abhängt; in denjenigen Fällen, wo der Schwindel mit Fallen begleitet war, muß wohl außer oben genanntem Grunde noch eine toxische Affektion des Labyrinthnerven oder seines Zentralapparats mitgewirkt haben, wie es Frankl-Hochwart voraussetzt. An Migräne litten 21 Arbeiterinnen, unter ihnen 18, die mit Tabakrupfen beschäftigt waren, und 3 Arbeiter. Außerdem beobachtete ich noch 46 Fälle von Migräne, an der die Arbeiterinnen bereits vor dem Eintritt in die Fabrik litten und 14 Fälle, in denen die Erblichkeit deutlich nachgewiesen werden konnte. In der französischen Literatur (Huchard, Gy) finden wir Hinweise auf eine Gemeinschaft zwischen Migräne und Nikotinvergiftung. Von dieser Gemeinschaft erwähnt auch Frankl-Hochwart, aber in der umfangreichen Monographie über die Migräne von Flatau finden wir keinen Hinweis darauf. Da die

Migräne bei den Frauen sehr verbreitet ist, ist es schwer nachzuweisen, daß sie bei den von uns untersuchten Arbeiterinnen wirklich durch Nikotin hervorgerufen war; das gibt uns die Veranlassung zu untersuchen, welche Wirkung die Entziehung des Tabaks bei Rauchern auf die Migräne ausüben würde.

Die Zerrüttung der Sensibilität wurde in 21 Fällen allgemeiner Hypalgesie (18 Frauen und 3 Männer) und in 6 Fällen Hypalgesie der Handwurzeln konstatiert. Walitzka weist darauf hin, daß sie bei 674 Untersuchten in 62 Fällen Hyperästhesie vorfand. Über eine allgemeine Hyperästhesie der Raucher, die nach der Einstellung des Rauchens vergeht, spricht auch Dornblüth. Bei einem Experiment akuter Vergiftung mit Zigarrentabak, das Tscherbak an sich selbst erprobt hat, konstatierte er eine Verringerung der Sensibilität.

Die Hyperästhesie bei Arbeitern der Tabakindustrie und bei Rauchern sind wahrscheinlich Erscheinungen einer Polyneuritis, die auch die Schmerzen in den Extremitäten der Raucher und in den interkostalen Zwischenräumen hervorrufen, die von mir in 66 Fällen (48 Frauen und 18 Männer) vorgefunden worden. Ausgebreitete Schmerzen bei akuter und chronischer Tabakvergiftung erwähnen fast alle Autoren.

In 112 Fällen (89 Frauen und 23 Männer) konstatierte ich das Symptom Bernatzky, welches ich am Ellbogennerven untersuchte. In der Literatur fand ich keinen Hinweis auf dieses Symptom bei Rauchern. Einerseits kann man die Vermutung für möglich halten, daß eine Nikotinvergiftung dieses Symptom hervorrufen kann. Aus den Arbeiten von Cramer, Göbbel, Heß ist ersichtlich, daß das Symptom Bernatzky nicht nur bei Tabes, Paralysis progressiva, sondern auch nach epileptischen Anfällen beobachtet wird, andererseits, da dieses Symptom oft anzutreffen ist, muß es auch bei Gesunden untersucht werden, um seine semiotische Bedeutung zu bestimmen.

Zur Untersuchung der Reflexe übergehend, will ich auf eine Veränderung der Hornhautreflexe hinweisen, die ich in der Literatur nicht vorgefunden habe. In 81 Fällen (53 Frauen und 28 Männer) war der Hornhautreflex beiderseits abgeschwächt, in 6 Fällen fehlte er vollkommen auf einem Auge und war abgeschwächt auf dem andern. Solche ungleiche Reflexe der Hornhaut können verglichen werden mit denen, die nach den Untersuchungen von Ziehen bei Epileptikern nach längerem Gebrauch von Brompräparaten eintreten. Verände-

rungen in den Pupillen konstatierte ich in 53 Fällen (39 Frauen und 14 Männer). In 14 Fällen fand ich eine bedeutende Miosis und in 18 Mydriasis, in 21 Ungleichheit der Pupillen. In 33 von diesen Fällen konstatierte ich eine eckige Form der Pupillen. Bei dieser Unregelmäßigkeit in der Form und Größe der Pupillen blieb dessenungeachtet ihre Reaktion doch normal und nur in 4 Fällen konstatierte ich eine etwas träge Reaktion der Pupillen auf Licht. Derartige Veränderungen der Pupillen sind schon längst in der Literatur beschrieben. Hirschler konstatierte im Jahre 1864 Verengerung der Pupillen, Raymond deutete auf eine mäßige Erweiterung der Pupillen bei chronischer Tabakvergiftung hin. Ungleichheit der Pupillen, Eckigkeit derselben und ihre schwache Reaktion beschreibt Frankl-Hochwart. In den meisten Fällen akuter, sowohl zufälliger wie auch absichtlicher Nikotinvergiftungen sind Veränderungen der Pupillen festgestellt worden, hauptsächlich Verengerungen derselben und nur in seltenen Fällen, wie bei der Kranken William O'Neils eine Erweiterung derselben. Walitzka stellte fast bei der Hälfte der von ihr untersuchten Arbeiter eine Erweiterung der Pupillen fest, welche bereits nach dem ersten Monat der Arbeit in den Tabakfabriken eintritt. Bei Arbeitern, die bereits längere Zeit in den Fabriken arbeiteten, fand sie im Gegenteil eine Verengerung derselben. Walitzka weist ebenso auf die außerordentlich leichte Reaktion der Pupillen auf Licht hin, wenn dieselben erweitert sind. Einen bedeutenden Unterschied in den Resultaten der Untersuchungen von Walitzka und den meinigen bin ich geneigt der großen Jugend der von Walitzka untersuchten Arbeiter zuzuschreiben. Die angeführte Dissoziation zwischen den Veränderungen der Pupillen und gut erhaltenen Reaktionen derselben auf das Licht führt zu der Überzeugung, daß ihre Innervationsstörung nicht so sehr von dem motorischen Nervenapparat als vielmehr vom sympathischen abhängt.

Nur in 22 Fällen, bei 16 Männern und 6 Frauen (es ist interessant zu vermerken, daß das Geschlechtsverhältnis ein anderes ist als bisher) ist ein monosymptomatisches Zittern der Finger an den Händen bemerkt worden. (Das Zittern als Symptom Marie bei Morbus Basedowii wird von mir später besprochen werden.) Dieses Symptom, das früher als das charakteristische für Nikotinvergiftung gehalten wurde, kommt jetzt bedeutend seltener vor als früher. So fand Walitzka das Zittern bei 40 % aller erwachsenen Arbeiter und in 19 % bei Kindern. Frankl-Hochwart, dessen Arbeit im Jahre 1911 er-

schien, erwähnt auch, daß er das Zittern bei Rauchern bedeutend seltener vorfand, als er der Literatur nach erwartet hatte; er ist geneigt zu glauben, daß es hauptsächlich von der Sorte des Tabaks abhängt.

In 64 Fällen (38 Frauen und 26 Männer) ist von mir eine auffallende Erhöhung der Kniereflexe beobachtet worden, was 6 % aller Untersuchten ausmacht. Walitzka fand in 103 Fällen bei 12 % aller Untersuchten eine Erhöhung der Sehnenreflexe.

In 32 Fällen (21 Frauen und 11 Männer) — alle starke Raucher, die täglich 8—60 Papyros im Verlaufe von 5—34 Jahren rauchten — fand ich eine Veränderung der Pulsschläge. Obgleich die Grenzen des Herzens normal und die Töne rein waren, kann man doch nicht eine primäre Affektion der Herzgefäße verneinen, deshalb halte ich es nicht für möglich, zu behaupten, daß diese Veränderungen ausschließlich nervösen Ursprungs seien.

In 14 Fälle konstatierte ich Tachykardie (130—140 Pulsschläge in 1 Minute) und 18 Bradykardie (60—42 Pulsschläge in 1 Minute), letztere fand ich hauptsächlich bei jüngeren Arbeitern von 20—30 Jahren vor.

Bei Untersuchungen eines großen Materials (6000 Messungen des Pulses unter Einfluß des Tabaks) beobachtete Troitzky eine Beschleunigung des Pulses mitten am Tage und eine Verlangsamung während der Nacht. Frankl-Hochwart weist darauf hin, daß er selten bei Rauchern Bradycardie, aber oft Tachycardie vorgefunden hat. — Da wir bis jetzt einzelne Symptome untersucht haben, will ich nun zur Untersuchung von Symptomenkomplexen übergehen. Dieselben können in zwei Gruppen geteilt werden. 1. Zur ersten gehören Erkrankungen, die in keinem Zusammenhange mit der Profession stehen (3 Fälle Tabes, 5 Lues cerebri, 1 Lues spinalis, 1 Spondylitis tuberculosa, 2 Neurosis traumatica, im Kriege zugezogen, 3 Epilepsie, 2 Paralysis n. facialis). 2. Zur zweiten Gruppe werden diejenigen Symptomenkomplexe gehören, die mit einer chronischen Tabakvergiftung in Zusammenhang gebracht werden können. In 48 Fällen (36 Arbeiterinnen und 13 Arbeiter) fanden wir die Symptome des Morbus Basedowii vor, an dem die Kranken vor dem Eintritt in die Fabrik nicht litten; bei denselben wurde konstatiert: Tachykardie, Zittern der Hände, gewisse Augensymptome, Neigung zum Schwitzen, Abmagerung, allgemeine Schwäche, zuweilen ohne Vorhandensein eines Kropfes, zuweilen mit einer gering vergrößerten Schilddrüse. Außer 4 Kranken rauchten die übrigen viel und bereits längere Zeit.

Frankl-Hochwart weist darauf hin, daß unter seinen Rauchern einige an Morbus Basedowii litten, da aber die Zahl derselben eine geringe war, hält er es nicht für möglich, den Zusammenhang dieser Krankheit auf das Rauchen zurückzuführen. — Mir scheint, daß eine Verringerung der Potenz bei Arbeitern und Störungen in der Menstruation bei Arbeiterinnen in der Tabakindustrie, die schon längst festgestellt ist, uns die Möglichkeit geben, eine toxische Wirkung des Tabaks auf die Drüsen der inneren Sekretion anzunehmen. Zu dieser Annahme berechtigen uns auch die Experimente von Wright, der bei Fütterung der Kaninchenweibchen mit Tabak ihre Unfruchtbarkeit erzielte und die pathologisch-anatomischen Experimente von Petit, die beide eine Atrophie der Hoden bei Kaninchen und Hunden infolge chronischer Vergiftung durch Tabak festgestellt haben. Diese Tatsachen geben uns Grund anzunehmen, daß eine chronische Tabakvergiftung die Erscheinungen des Morbus Basedowii hervorrufen kann. In 4 Fällen (alles Männer und starke Raucher) fand ich eine obliterierte Endarteritis der Fußarterien mit Verschwinden des Pulses und Parästhesie in den Fingern. In einem Falle fand ich ein zeitweise eintretendes Hinken. Die Bedeutung des Tabaks bei dieser Krankheitserscheinung ist nach den Arbeiten von Erb, Goldflam, Oppenheim u. a. allgemein anerkannt. In einzelnen Fällen fand ich Nervenentzündungen und Neuralgien, die wegen anderer ätiologischer Momente einer Tabakvergiftung zugeschrieben werden können. Unter diesen einzelnen Fällen waren: 3 Fälle von Ischias, 2 Neuralgien des Schultergeflechtes, 2 des Nackengeflechtes, 1 des Halsgeflechtes, 2 Neuralgia paraesthetica Roth-Bernhardts. Wie bekannt schreiben die meisten Autoren (Bucelli, Byri, Raymond, Gy, Frankl-Hochwart) den Ursprung nicht nur einzelner Neuritiden, sondern auch der Polyneuritiden einer Nikotinvergiftung zu. Ich fühle mich berechtigt, dieser Ansicht beizustimmen auf Grund folgender 5 Fälle: 4 Männer — starke Raucher — und 1 Arbeiterin, die mit der Sortierung des Tabaks beschäftigt waren, da in allen diesen Fällen alle anderen ätiologischen Momente fehlten, wie z. B. Alkohol, und Wa. R. negativ war. In Kürze waren diese Fälle folgende:

Fall 1. M., Arbeiter in den Bemontwerkstätten, 36 Jahre alt, raucht 30—40 Papyros täglich seit seinem 19. Jahre; in den Pupillen und Beckenorganen fanden wir keine Veränderungen, der rechte Kniereflex 0, der linke gesteigert, Achilles- und Bauchreflex 0, beiderseitige Hypotonie der Beine, Hypästhesie und Hypalgesie der Füße.

Fall 2. M., 44 Jahre alt, raucht seit dem 18. Jahre 20—30 Papyros täglich, Knie-, Achilles- und die unteren Bauchreflexe fehlen, obere Bauchreflexe gesteigert, Hypästhesie der Handwurzeln und der Füße. Leichte Atrophie der interkostalen Zwischenräume der Handrücken, Zittern der Finger der Hände, Puls 96 in einer Min.

Fall 3. Arbeiterin, bei der Sortierung des Tabaks beschäftigt, 29 Jahre alt, raucht nicht, Hornhautreflexe geschwächt, Sehnen- und Knochenreflexe der Hände abgeschwächt, linker Kniereflex ebenfalls, Achillesreflex 0.

Fall 4. M., 38 Jahre alt, raucht seit dem 21. Jahre 15—25 Papyros täglich; Kniereflex 0, Achillesreflexe abgeschwächt, Parästhesie der Handwurzeln und Füße, geringe Abschwächung der physischen Kraft derselben.

Fall 5. M., raucht seit dem 20. Jahre 10—25 Papyros täglich, Kniereflexe gesteigert, Paresis des rechten Gesichtsnerven. Parästhesie der Extremitäten, Sensibilität der Nerven gegen Druck erhöht.

In allen 5 Fällen gibt der Symptomenkomplex das Bild einer mehr oder weniger vollkommen ausgesprochenen Polyneuritis; gegen Tabes sprechen das Fehlen von Veränderungen in den Pupillen, Fehlen von Schmerzen, Ataxie und Erhaltung der Funktionen der Beckenorgane. — Die durch meine Untersuchungen erzielten Resultate in Verbindung mit den in der Literatur vorgefundenen berechtigen zu folgender Annahme, die auch von den früheren Autoren bestätigt ist:

1. Fortgesetztes Rauchen und dauernde Arbeit in den Tabakfabriken geben im allgemeinen ein und dasselbe Bild einer chronischen Nikotinvergiftung.

2. Die Veränderungen des Nervensystems bei Nikotinvergiftungen tragen keinen so schweren Charakter, wie bei Vergiftungen mit anderen exogenen Giften, wie Alkohol und Blei.

3. Einige Symptome der Tabakvergiftung ändern sich in ihrer Intensivität im Verlaufe von 2—3 Jahrzehnten möglich infolge anderer Bedingungen, die nicht konstatiert werden können.

4. Die Tabakvergiftungen des Nervensystems haben hauptsächlich einen monosymptomatischen Charakter.

5. Außer den bereits festgesetzten Symptomen einer Tabakvergiftung fanden wir bei den Arbeitern der Tabakindustrie nie eine Abschwächung des Hornhautreflexes und eine Unempfindlichkeit für den Druck der peripherischen Nerven.

6. Eine wahrscheinliche toxische Wirkung des Nikotins im allgemeinen auf die Drüsen der inneren Sekretion, speziell auf die Schilddrüse.

7. Die Veränderungen des Nervensystems bei Arbeitern der Tabakindustrie sind gegenwärtig bedeutend schwächer ausgedrückt als vor 33 Jahren, zur Zeit der Untersuchungen von Walitzka an demselben Material.

8. Letzterer Umstand kann wahrscheinlich dadurch erklärt werden, daß jetzt Kinder und Heranwachsende zur Arbeit nicht zugelassen werden und daß die sanitären und hygienischen Verhältnisse in den gegenwärtigen Fabriken bedeutend bessere sind.

Was ist Ameisenlaufen?[1])

Von

Johann Susmann Galant, Moskau.

Ameisenlaufen oder Formikation ist eine unter vielen Parästhesien, von denen hier das Gefühl der Vertaubung, des Pelzigseins, Prickelns, Stechens, Brennens, des Gespanntseins hervorgehoben seien. Alle diese Erscheinungen sind Parästhesien der Hautnerven, denen sich noch die selteneren Parästhesien des Muskelsinns: Gefühl der Vergrößerung des Gliedes, des Schwer- oder Leichtseins desselben angliedern lassen.

Sind sämtliche Parästhesien nicht ganz elementare Erscheinungen, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte, so ist es die Formikation noch weniger. Die Formikation ist eine gewiß kompliziertere Erscheinung als die krankhaften subjektiven Empfindungen des Ekel- und Übelkeitsgefühls, Sodbrennen, Globus, kitzelnder Hustenreiz (Tritillatus), die alle meist als psychogene Sensationen bei der Psychoneurose vorkommen. Die den Parästhesien ähnlichen Erscheinungen der subjektiven Kühle- und Kälteempfindung ohne wirklichen Abkühlungszustand bei Tabes, Neurasthenie; lästiges Wärme- und Hitzegefühl bei Neurasthenie, Morbus Basedowii, Paralysis agitans, die meist auf Abnormitäten der vasomotorischen Vorgänge beruhen; die subjektiven Lichtempfindungen des Flimmerskotoms, der Migräne ophthalmique, der Sehnervenatrophie, der Hinterhauptserkrankungen, die Störungen des Gemeingefühls — krankhaft gesteigertes Durstgefühl (Polydipsie) bei Neurosen und gewissen Hirnerkrankungen;

---

1) Die Frage des Ameisenlaufens gewinnt neuerdings darum an Interesse, weil, wie ich es in meinen neueren Forschungen über die Halluzinationen (Johann Susman Galant, Parästhesien und Körperhalluzinationen im Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. 43, S. 124—128) beweise. die Parästhesien, speziell das Ameisenlaufen, der Boden ist, auf dem schwere Körperhalluzinationen wachsen. Das Problem der Parästhesien ist dadurch in den Vordergrund gerückt und gehört einer genaueren Erforschung des Neurologen.

Heißhunger (Bulimie) bei Hysterie, Tabes; abnorme Steigerung des Lufthungergefühls, Schwindelgefühl verschiedener Art (Gefühl des Sinkens, Aufsteigens usw.) — alle diese Erscheinungen, die sich auf Hyperästhesien zurückführen lassen und den Parästhesien ähnlich sind, lassen an Interesse der Parästhesie des Ameisenlaufens nach. Denn die Formikation ist ein wirklich eigenartiges Phänomen, das seinesgleichen nur den umfassenden Namen der Parästhesien nach hat.

Was ist nun das Ameisenlaufen? Goldscheider in A. Eulenbergs Real-Enzyklopädie der ges. Heilkunde (Bd. VI, S. 642. 3. Auflage. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. 1895) charakterisiert die Formikation wie folgt: „Das prickelnde Gefühl der Formikation entspricht einem Reizzustande der Drucknerven und der allgemeinen sensiblen Nerven der Haut, welcher im peripherischen Nervenstamm oder in den hinteren Wurzeln, vielleicht auch der hinteren grauen Substanz gelegen ist. Nach dem Gesetz von der exzentrischen Projektion der Empfindung werden die in den einzelnen Nervenfasern entsprechenden Erregungen an die Pèripherie verlegt. Diese Erregungen betreffen die Nervenfasern natürlich nicht in der räumlichen und zeitlichen Zusammengehörigkeit und Folge, als ob ein peripherischer Reiz auf ihre Endorgane wirkt, sondern in einer mehr regellosen Art, schon deshalb, weil die Fasern in ihrem Verlauf nicht genau so zusammengelagert bleiben, wie in der Peripherie. Da jeder Faser ein mehr oder weniger starkes Ortsgefühl zukommt, so entsteht die Vorstellung hier und da auftauchender, regellos wechselnder, punktförmiger Sensationen."

Diese Angaben Goldscheiders über die Formikation sind nicht vollständig, mit den neuen Errungenschaften der Wissenschaft nicht ganz übereinstimmend und so auch unbefriedigend. Ich möchte hier darum einige Auseinandersetzungen, die das Ameisenlaufen in Einklang mit manch neuer wissenschaftlicher Anschauung über die Nervenfunktion bringen soll, folgen lassen.

Vor allem ist festzustellen, ob die Formikation in die Reihe der Schmerzerscheinungen gehöre oder mit Schmerzempfindungen überhaupt nichts zu tun hat. Die Lösung dieser Frage würde entscheidend für die Ergründung des Phänomens sein.

Das Ameisenlaufen, wenn es intensiv auftritt, führt zu einer Parese und sogar zu einer vorübergehenden leichten Lähmung, wobei jede Bewegung der Extremität von einem schmerzhaften, oftmals unaussteh-baren „Anlauf von Ameisen" begleitet wird, als ob „die Ameisen"

mit ihren Klammern in die Fußsohle oder die Handteller sich eingebissen hätten und stechende Schmerzen verursachen.

Man kann also das Ameisenlaufen, wenigstens in den schwereren Fällen als eine Schmerzerscheinung spezifischer Art auffassen, das Spezifische liegt dabei in dem Spiel der Schmerzpunkte der Haut, das geradezu phänomenal ist.

Eine neuere Theorie will, daß die Schmerzempfindungen der Haut, wie diejenigen der inneren Organe von dem sympathischen Nervensystem herrühren sollen:

„Die Annahme besonderer Schmerznerven der Haut scheint unnötig zu sein. Gehört die Schmerzempfindung an vielen inneren Teilen aller Wahrscheinlichkeit nach zu den Leistungen des sympathischen Nervensystems, so liegt der Gedanke nahe, auch die Schmerzempfindungen der Haut diesem Teile des Nervensystems in funktioneller Hinsicht zuzuordnen. Daß sympathische Nervenfasern überall, wo Bindegewebe und Kapillaren sind, bis an die Grenze der Cutis vordringen, kann nicht bezweifelt werden und ebenso wird es immer wahrscheinlicher, daß das sympathische Nervensystem allenthalben nicht nur zentrifugale Leistungen versteht, sondern auch zentripetaler Erregungen fähig ist" (A. Strümpell in Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Festschrift für v. Kries).

Wieweit nun diese Anschauungen auf die Natur des peripheren Schmerzes mit der Tatsache des Ameisenlaufens in Einklang gebracht werden könnten, dürfte nicht schwer sein zu sagen. Gesetzt den Fall, daß die Verzweigungen des Sympathicus an der Grenze der Cutis derart seien, daß einem jeden Schmerzpunkte der Haut eine sympathische Faser entspreche, so wäre überhaupt gegen den sympathischen Ursprung des peripheren Schmerzes beim Ameisenlaufen nichts einzuwenden.

Und so ist das Ameisenlaufen der geeignetste Beweis dafür, daß die Haut insbesondere der Hände und Füße spezielle Schmerzpunkte besitzt, die nicht in der gleichen Weise innerviert werden — stellenweise empfindlicher sind, stellenweise abgestumpft, daher das illusorische Spiel des „Herumlaufens" des Schmerzes von einem Punkt zum anderen bei der Formikation. Die ungleiche Verteilung der Empfindlichkeit auf die Schmerzpunkte machte es sogar möglich, die punktförmige Empfindung des Schmerzes in ihren Feinheiten zu empfinden, und da die Schmerzempfindungen nicht auf der ganzen Hautfläche

der Hand oder des Fußes zugleich anfangen, so ist die Illusion des Überlaufens des Schmerzes von Punkt zu Punkt erst recht gegeben.

Bleiben wir bei der neueren Theorie des sympathischen Ursprungs des peripheren Schmerzes, so sind wir gezwungen, das Ameisenlaufen, soweit es eine Funktion der Schmerzpunkte der Haut ist, neurologisch als eine Sympathicuserscheinung zu betrachten, die dann auftritt, wenn die sympathischen Verzweigungen an der Grenze der Cutis durch Quetschung des peripheren Nerven in eine Übererregung geraten. Der Mechanismus der Übertragung des Reizes von dem motorischen Nerven auf den sympathischen ist zwar nicht ganz klar, dürfte aber nicht allzu rätselhaft und einer Untersuchung zugänglich sein.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß das Ameisenlaufen eine Funktion dreierlei Nerven sei: des motorischen, sensiblen und sympathischen Nerven. Die Quetschung des motorischen Nerven (Parese, Lähmung) wird begleitet von punktförmigen Schmerzempfindungen (Sympathicus) und sonstigen Gefühlsstörungen (sensibler Nerv), wie Kälte- und Wärmeempfindungen, Taubsein der Extremität usw. Der Anteil dieser dreierlei Nerven an der Formikation ist ein sehr wechselnder, fehlt aber in keinem Falle. Der Neurologie blieben noch die feineren Vorgänge an den Nerven bei der Formikation in ihrer Zusammen- und Gegenwirkung zu studieren, um das genaue neurologische Bild der Formikationserscheinungen entwerfen zu können.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg, Lahn.
(Direktor: Prof. Dr. Eduard Müller.)

Über myotonieartige Bewegungsstörungen infolge Tetrophanwirkung.[1)]

Von

Dr. Rehberg,
Assistent der Poliklinik.

Das Präparat ist in die Therapie als krampflösendes Mittel eingeführt und wird in der Literatur als günstig auf Spasmen einwirkend empfohlen. Severin, Mann und neuerdings Lewin (Klinik von Morawitz) haben über günstige Ergebnisse bei der Behandlung der multiplen Sklerose berichtet. Die Spasmen ließen nach, der Gang wurde freier, das subjektive Befinden besserte sich.

Wir hatten nun Gelegenheit, Tetrophan unter anderem bei einem sporadischen Fall von „Friedreichscher Ataxie" anzuwenden. Es

1) Das Tetrophan ist nach Angabe der Firma Riedel ein „synthetisches, von der Chinolincarbonsäure sich ableitendes Präparat, das der Formel $C_{18}H_{13}NO_2$ entspricht. Es ist eine schwache Säure, die in Form eines fein kristallinischen, alkalilöslichen Pulvers erhalten wird und leicht bitter schmeckt. Seine Wirkung auf den Warmblüter entspricht vollkommen den spinalen Wirkungen des Hydroatrophans des ersten Vertreters einer homolog wirkenden Reihe von Körpern, zu denen auch das Tetrophan gehört. Die Wirkungsweise dieser Körper äußert sich im Tierexperiment beim Frosch im Auftreten eines Tetanus, der dem Strychnintetanus ähnlich ist, sich von diesem aber durch ungewöhnlich lange Dauer der Erregbarkeitssteigerung unterscheidet und auch dadurch, daß die tetanischen Krämpfe nicht spontan auftreten, sondern erst dann, wenn man das Tier zu kräftigen Bewegungen bzw. Abwehrbewegungen zwingt. Bei längerer Dauer der Giftwirkung treten auch fibrilläre Muskelzuckungen auf. Verschiedene Modifikationen der Experimente führten zu der Ansicht, daß der Tetanus spinalen, die fibrillären Zuckungen peripheren Ursprungs sind. Beim Warmblüter zeigt sich ein ganz ähnlicher tetanischer Zustand wie beim Frosch. Er erinnert auffällig an die Myotonia congenita. Periphere Muskelphänomene wurden beim Warmblüter nicht beobachtet".

handelte sich um einen 16jährigen Patienten, bei dem die ersten Erscheinungen in Form von ataktischen Gangstörungen im Spielalter auftraten. Später wurden die Arme mitergriffen. Allmählich entwickelten sich noch eine starke Skoliose und Sprachstörungen, bei fast fehlenden objektiven Empfindungsanomalien. Gröbere Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion waren nicht vorhanden. An Stelle der anfänglich vorherrschenden Ataxie in den Beinen traten allmählich, wohl infolge erheblicher gleichzeitiger Seitenstrangbeteiligung, stärkere Pyramidenparesen mit mäßiger Hypertonie auf. Eine besondere Disposition zu myotonischen Bewegungsstörungen lag in unserem Falle nicht vor, ist wohl auch bei „Friedreichscher Ataxie" kaum beobachtet worden.

Tetrophan wurde zur Verbesserung der Gehstörung gegeben. Nach Gabe von 1 Tablette zu 0,25 g 3 mal täglich wurde eine entschieden günstige Beeinflussung der Spasmen sowohl subjektiv als auch objektiv festgestellt. Bei höheren Dosen (3 mal täglich 2 Tabletten zu 0,25) kam eine interessante Nebenwirkung zustande, die in einer ausgesprochenen myotonischen Bewegungsstörung bestand. Ebenso wie bei der Myotonia congenita überdauerte die erstere kräftigere Muskelkontraktion den Kontraktionsreiz. Bei faradischer Erregung zeigte sich eine deutliche Nachdauer der Kontraktion. Beklopfte man Zunge oder Muskulatur, so kontrahierten sich die beklopften Partien träge. Die Kontraktur blieb auffällig lange bestehen. Diese Erscheinung zeigte sich mit Ausnahme der Beine in der gesamten Muskulatur. Etwa 2 Stunden nach Einnahme des Mittels trat plötzlich eine leicht schmerzhafte Steifigkeit der Kaumuskulatur auf, der Mund konnte nicht ganz geöffnet und nicht ganz geschlossen werden. Bei ganz energischem Versuch, den Mund zu schließen, preßten sich die Zähne fest aufeinander und konnten zunächst nicht wieder voneinander gebracht werden. Beim Öffnen des Mundes, das erst nach einiger Zeit wieder möglich war, blieb die Zunge mit der Spitze nach oben gerichtet steif. Die Zunge konnte beim Schluckversuch nicht an den harten Gaumen angepreßt werden, die Sprache war stark behindert, Patient konnte keinen Schluck Wasser trinken. Kurze Zeit später wurde bei plötzlichem Wenden des Kopfes die Halsmuskulatur steif, die kontrahierten Halsmuskeln traten einzeln vor, der Kopf konnte nicht in die entgegengesetzte Richtung zurückgebracht werden. Noch etwas später traten die gleichen Erscheinungen in der Schultergürtel-, Arm- und Handmuskulatur auf. Festgehaltene

Gegenstände konnten nicht losgelassen werden. Forderte man den Patienten auf, die Hand zu drücken, konnte er sie längere Zeit nicht loslassen. Weiterhin machte sich beim Aufrichten eine gewisse Steifigkeit in der Rückenmuskulatur bemerkbar. Bei automatischen Bewegungen, wie Husten, traten Krämpfe in der Bauchmuskulatur auf. Die Muskelkrämpfe zeigten sich nur bei energischen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen, bei langsamen nicht. Sie dauerten etwa 5—10 Sekunden, dann löste sich die Spannung. Von weiteren in derselben Muskelgruppe ausgeführten Bewegungen war die zweite bzw. dritte Bewegung noch durch eine gewisse Steifigkeit erschwert, dann trat normaler Bewegungsablauf ein. Wie schon oben erwähnt, geriet beim Beklopfen der Zunge und Muskulatur der getroffene Muskelteil in eine träge, langdauernde Kontraktion. Die faradische Untersuchung der Muskeln ergab ausgesprochene myotonische Reaktion, jedoch ohne das auch bei echter Myotonie mitunter fehlende Muskelwogen.

Ähnliche Symptome wurden auch von Severin, Mann und Lewin beobachtet, jedoch nicht genauer beschrieben. Sie konnten in unserem Falle durch Gabe von 3 Tabletten zu 0,25 g jederzeit experimentell ausgelöst werden, und zwar traten die Beschwerden etwa 2 Stunden nach Einnahme des Mittels auf und dauerten etwa 2—3 Stunden. Die gleiche Dosis bei einigen Gesunden gegeben, verursachte keinerlei Bewegungsstörungen. Der Grund hierfür liegt vielleicht in einer gewissen Affinität des Präparats zum erkrankten Nervensystem. Eine Erklärung der Wirkungsweise des Mittels, das einerseits Tetanus erzeugt, andererseits Spasmen löst, ist zur Zeit wegen unserer mangelhaften Kenntnis des Muskeltonus kaum möglich und gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Interessant ist nur, daß durch ein Mittel, das nach experimentellen Untersuchungen beim Warmblüter zentral angreift, eine myotonische Reaktion der Muskulatur hervorgerufen wird, die von den bei Myotonia congenita nachweisbaren Bewegungsstörungen in unserem Falle kaum unterschieden werden kann. Die Störung trat um so später ein, je stärker die die betreffenden Muskelgruppen versorgenden zentralen Bahnen geschädigt waren. In unserem Falle waren am wenigsten die die Kopfmuskulatur versorgenden Bahnen geschädigt, dann folgten nacheinander Hals-, Arm- und Rumpfmuskulatur. Am stärksten waren die Bahnen zur Beinmuskulatur geschädigt; hier blieb die Wirkung ganz aus. Nach unserer Beobachtung ist wohl eine direkte Einwirkung des Mittels auf die Muskulatur auszuschließen, zumal die faradische Erregbarkeit der Beinmuskulatur im wesentlichen

die gleiche war, wie die an der übrigen Körpermuskulatur. Es wäre also nicht recht verständlich, warum Tetrophan nicht auch direkt auf die Muskulatur der unteren Extremitäten hätte einwirken sollen.

Zusammenfassung.

Nach Darreichung von 3mal täglich Tetrophan 0,5 g oder einmaliger Gabe von 3 Tabletten 0,25 g traten in einem Falle von „Friedreichscher Ataxie“ ausgesprochene myotonieartige Bewegungsstörungen auf. Diese Tatsache bildet vielleicht eine Stütze der cerebrospinalen Genese der myotonischen Bewegungsstörungen. Die für die myopathische Theorie angeblich charakteristischen histologischen Muskelbefunde, die in gleichmäßiger Hypertrophie aller Fasern, Zurücktreten der Querstreifung, Kernvermehrung im Sarkolemm, Granula im Sarkoplasma usw. bestehen, sind vielleicht nur sekundärer Natur und nicht die Ursache der myotonischen Bewegungsstörungen.

Literatur.

1. Pohl, Zeitschr. f. d. ges. exp. Pathol. u. Therap. 1917, Bd. 19.
2. Severin, Berliner klin. Wochenschr. 1918, H. 35.
3. Mann, Klin. Wochenschr. 1922, H. 52.
4. Lewin, Inaug.-Diss. Würzburg 1923.
5. Nissen, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 97, H. 1—3.

Aus der medizinischen und der chirurgischen Abteilung des Provinzialkrankenhauses zu Falun, Schweden.

Ein erfolgreich operierter Tumor im Bereiche des rechten Frontallappens. Zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der motorischen Region.

Von

L. Ehrenberg, Chefarzt der medizin. Abteilung.

und

J. A. Waldenström, Chefarzt der chirurg. Abteilung.

1. Einleitung und voroperativer Bericht von L. Ehrenberg.

Die durch Tumoren im Bereich der Frontallappen hervorgerufenen Symptome sind mit Rücksicht auf ihre topisch-diagnostische Verwendbarkeit meistens sehr dürftig bzw. unsicher. Auch die größeren Tumoren in dieser Gegend machen öfters nur eine allgemeine, aber keine lokale Diagnose möglich.

Ein gewisser topisch-diagnostischer Wert der bekannten, vielumstrittenen psychischen Frontallappensymptome dürfte wohl nicht ganz in Abrede gestellt werden. Doch kommt Oppenheim in dieser Frage bei der Erwägung der bekanntgemachten Tatsachen zu dem Bekenntnis, daß auch das frühzeitige Auftreten psychischer Störungen und besonders der Witzelsucht keine sichere Lokalisation zuläßt oder doch nur mit großer Vorsicht für die Lokalisation im Stirnlappen zu verwerten ist.

Ein wichtiges Zeichen soll nach Horsley das homolaterale Überwiegen der Stauungspapille sein. Zu den Lokalzeichen wäre noch die von Bruns hervorgehobene sog. frontale Ataxie zu rechnen. Nach eigenen mehrfachen Erfahrungen in anderen Fällen möchte ich doch behaupten, daß die Zuverlässigkeit dieses letzteren Symptoms fraglich ist.

Die Symptome, auf welchen im Einzelfalle die Diagnose aufgebaut werden muß, sind übrigens die Nachbarschaftssymptome, die

je nach dem Sitz des Tumors in dem betreffenden Gebiet bei der Entwickelung der Krankheit hinzutreten können. Solche sind nach Redlich die primäre Opticusatrophie, die Hemianopsie, die Anosmie, der Exophthalmus, die Pupillenerweiterung und vor allem die Erscheinungen von seiten der motorischen Region und, bei linksseitigem Tumor, die Aphasie. Auch Paresen des Facialis uud des Hypoglossus sollen, obgleich nur ausnahmsweise, beobachtet worden sein.

Es steht somit fest, daß die Aufgabe, einen Frontaltumor richtig zu diagnostizieren, sehr oft eine ganz undenkbare sein muß, und daß sie, wenn sie möglich ist, doch eine große Aufmerksamkeit und eine genaue Benutzung der Möglichkeiten erfordert. Bei der wunderbaren Verschiedenheit, mit welcher die Nachbarschaftssymptome auftreten können, muß jede neue Kombination derselben von Interesse sein. Es soll deshalb hier über einen Fall berichtet werden, wo nach längerer klinischer Beobachtung es endlich möglich wurde, eine Diagnose zu stellen, die zu einem heilbringenden chirurgischen Eingriff führte.

Ö. A. A., 45 jähriger Mann. Früher immer gesund. Seit etwa sechs Wochen täglich Kopfschmerzen, die am stärksten an der Stirn und am Scheitel empfunden werden. Die Kopfschmerzen sind sehr schwer, zeigen anfallsweise Steigerungen auf und sind oft von Erbrechen begleitet. Keine Sehstörungen.

Bei der Aufnahme am 1. XI. 1922 macht der Kranke durch sein träges Benehmen sofort den Eindruck, an einem Hirntumor zu leiden. Die Ophthalmoskopie deckt doppelseitige Stauungspapille auf. Ein Unterschied in der Stärke der Stauungserscheinungen auf den beiden Augenhintergründen kann nicht konstatiert werden. Die Untersuchung des Nervensystems zeigt, daß der Kranke ganz klar und orientiert ist. Sowohl die sprachlichen wie die motorischen Äußerungen erfolgen mit einer merklichen Trägheit und Langsamkeit. Der Kranke kann gut sprechen, lesen und schreiben. Das Geh- und Stehvermögen ist ungestört. Rombergs Symptom ist nicht vorhanden.

Nystagmus, Nackensteifigkeit und Kernigs Symptom, sowie Tremor und Ataxie der Extremitäten fehlen. Die Motilitätsprüfung zeigt keine Störungen auf. Auch nicht die Prüfung des Tastsinns, des Geschmacksinnes und des Vermögens, kleine Bewegungen in den Finger- und Zehengelenken richtig zu beurteilen. Die Reflexe verhalten sich normal.

Es besteht eine mäßige konzentrische Einengung der beiden Gesichtsfelder.

Das Riechvermögen ist auf beiden Seiten gut erhalten. Die Perkussion des Schädels zeigt nichts Abnormes.

Über die inneren Organe keine Abweichungen zu verzeichnen. Wassermanns Reaktion im Blute fällt negativ aus.

Tagesnotizen:

---

28. XI. Der allgemeine Zustand des Kranken ist etwa unverändert gewesen. Täglich Kopfschmerzen, die meistens zum Scheitel lokalisiert werden. Von der auffallenden Stumpfheit abgesehen, ist die Psyche ohne Bemerkenswertes.

Eine erneuerte Durchprüfung des Nervensystems ergibt als neue Befunde, daß die Zunge beim Herausstrecken etwas nach links abweicht und daß der Kranke beim Gehen etwas unsicher ist, mit der Neigung, nach rechts zu schwanken. Rombergs Symptom wird doch fortwährend vermißt, und in jeder andern Hinsicht fällt die Prüfung normal aus.

29. XI. Das Gehvermögen ist ganz ungestört. Romberg: negativ.

2. XII. Die Perkussion des Schädels zeigt keine deutliche Empfindlichkeit und auch keine Dämpfung des Schalles.

4. XII. Die Kopfschmerzen werden nunmehr immer am stärksten in der Stirn empfunden, und zwar in der Mitte der Stirn. Der Kranke spricht selten, das Sprechvermögen ist aber gut erhalten. Er kann mit normaler Sicherheit gehen und dabei wenden.

Beim Hervorstrecken der oberen Extremitäten tritt ein mäßiger Tremor in denselben auf.

Die Zunge zeigt, wie früher, Deviation nach links.

9. XII. Die Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit haben sich gesteigert. Der Harn geht unfreiwillig ab.

13. XII. Die psychische Stumpfheit ist noch stärker. Auf Anrede antwortet er sehr zögernd, aber klar.

Beim Gehen neigt er etwas nach rechts. Rombergs Symptom negativ. Er zeigt keine Adiadochokinese und keine Asynergie. Wie früher sind die Kornealreflexe lebhaft, die Fußsohlenreflexe erfolgen normal.

19. XII. Die Sehschärfe ist auf beiden Augen normal. Die Prüfung des Geruchsinns zeigt keine Störung.

7. I. 1923. Die Stumpfheit ist noch mehr gesteigert. In den letzten Wochen ist die Perkussion des Schädels mehrmals wiederholt worden und dabei sind ein paarmal die Verhältnisse betreffs der rechten Stirnregion etwas verdächtig vorgekommen.

Heute findet sich am vorderen oberen Teil der rechten Schädelhälfte eine deutliche Dämpfung des Perkussionsschalles und ein abnormes Resistenzgefühl. Es scheint auch, als ob der Schädel an dieser Stelle abnorm empfindlich wäre (schmerzhafte Verziehung des Gesichts beim Beklopfen).

Die Fußsohlenreflexe sind normal.

Auf Anfrage betreffs des Verhaltens des Patienten teilt die Krankenschwester mit, daß er seit einiger Zeit trotz seiner tiefen Stumpfsinnigkeit ab und zu auffallend scherzhafte Äußerungen gehabt habe, die bei den Mitpatienten Munterkeit hervorgerufen haben.

13. I. Der Kranke ist jetzt soporös. Bei Prüfung der Reflexe zeigt sich der rechte Fußsohlenreflex normal. Auf dem linken Fuß ist Babinskis Symptom positiv. Fußklonus fehlt. Die Bauchdeckenreflexe normal.

Bei rascher Prüfung der Motilität der Extremitäten mit dem Patienten in stehender Stellung finden sich, von einer gewissen allgemeinen Schlaffheit abgesehen, keine Störungen. Der Kranke geht selbst einige Schritte und steht ohne Wackeln.

14. I. Koma. Der Kranke antwortet nicht auf Anrede. Babinskis Symptom rechts negativ, links positiv.

Der Patient wird in die chirurgische Abteilung gebracht mit der Diagnose: Tumor cerebri lateris dextri (lobi frontalis?).

Epikrise.

Im Beginn der Beobachtung bot der Patient nur allgemeine Tumorsymptome dar. Später traten ein paar neue Symptome hinzu, nämlich die geringfügige Unsicherheit beim Gehen und die Bewegungsstörung der Zunge. Die Gehstörung äußerte sich in einem gelinden Schwanken nach rechts, das doch nur zeitweise vorhanden war, während es bei anderen Gelegenheiten fehlte. Es war schon darum zweifelhaft, welchen Wert man diesem Symptom überhaupt beimessen dürfte, und die Frage, welcher Herkunft es sei, ob cerebraler oder cerebellarer, war ganz offen.

Die Zungenparese, die sich während der Beobachtungszeit entwickelte und beim Fehlen anderer motorischer Ausfallssymptome auf eine nukleäre oder infranukleäre linksseitige Hypoglossusparese hindeutete, lenkte die Gedanken auf einen Krankheitsprozeß in der hinteren Schädelgrube, ein Prozeß, der freilich bisher noch keine anderen greifbaren Äußerungen hervorgerufen hatte.

Die genannten beiden Symptome konnten daher bei der Lage der Dinge keine befriedigende Erklärung finden, und es konnte auf denselben keine Lokaldiagnose begründet werden.

Da in der Fortsetzung jedes bedeutende topische Reiz- oder Ausfallssymptom immerfort fehlte, wurde es wiederum verdächtig, daß der Tumor seinen Sitz in einer der sog. stummen Regionen des Gehirns haben könnte. Die stark hervortretende psychische Stumpfheit, die allmählich das Maß der als Allgemeinsymptom in mehreren unserer Fälle beobachteten psychischen Beeinträchtigung entschieden überragte, lenkte — obwohl mit aller Reservation — die Gedanken auf eine Frontallappenerkrankung.

Erst aber als die Benommenheit sich bis zu einer drohenden Höhe entwickelt hatte — was sich übrigens endlich in ziemlich raschem Tempo vollzog — wurden noch ein paar Symptome, und zwar von höherem diagnostischem Wert entdeckt.

Das linksseitige Babinskische Zeichen konnte, da es einseitig war, nicht als ein Symptom der allgemeinen Hirndruckssteigerung aufgefaßt werden. Es handelte sich nur darum, an welchem Teil der Pyramidenbahn die Läsion ihren Sitz hatte. Für den kapsulären oder den pedunkulären Abschnitt fehlten Anhaltspunkte. Eine Läsion in der hinteren Schädelgrube war nicht sehr wahrscheinlich. da sichere cerebellare Symptome immer fehlten. Daß die Pyramidenbahnläsion eine endlich auftretende Äußerung des Wachstums eines Tumors innerhalb der sog. stummen Zonen der rechten Gehirnhälfte war, schien dagegen in Anbetracht des ganzen Krankheitsbildes mit dem Überwiegen der psychischen Komponente viel wahrscheinlicher.

Mit dieser Annahme stand das andere neu errungene Symptom, der abnorme Schädelperkussionsbefund über der rechten Frontalregion in dem besten Einklang.

Diese beiden Symptome zusammen machten es sehr wahrscheinlich, daß es sich um einen Tumor in der rechten Großhirnhälfte handelte, und daß dieser Tumor nicht hinter, sondern vor den Zentralwindungen zu suchen war. Die psychischen Symptome, zu denen endlich auch eine als Witzelsucht zu deutende Störung sich gesellte, konnte nur diese letztere Annahme gewissermaßen stützen.

Die linksseitige Hypoglossusstörung wurde bei der raschen Überlegung der Sachlage, die dem Beschluß, eine Operation zu empfehlen, vorausging, fortwährend als ein infranukleäres, nicht näher zu erklärendes Fernsymptom aufgefaßt. (Betreffs besonders dieser Frage siehen unten in der Schlußbemerkung.)

Die Prognose des Falles konnte nur mit Vorsicht gestellt werden. Der Perkussionsbefund machte das Vorhandensein eines großen Tumors, welcher der Schädelkapsel nahe lag, wahrscheinlich. Über die Art des Tumors und über dessen Abgrenzung gegen das Hirngewebe konnte nichts mit völliger Sicherheit ermittelt werden. Nur war es, wegen der Zeichen einer Annäherung an die Oberfläche, klar, daß eine Operation keineswegs als aussichtslos bezeichnet werden konnte.

Bericht über die operative Behandlung und den postoperativen Verlauf

von J. Waldenström.

Der Fall wurde der chirurgischen Abteilung überwiesen mit der Angabe, ein Tumor, wahrscheinlich von bedeutender Größe, sei im rechten Frontallappen zu suchen.

Der gedämpfte Perkussionsschall in der genannten Region, eines der Momente, die zur Lokaldiagnose geführt hatten, konnte auch von mir bestätigt werden.

Während der 24 Stunden, die der Kranke vor der Operation in der chirurgischen Abteilung verbrachte, prägte sich sein soporöser Zustand immer mehr aus. Am Morgen des Operationstages hat er auch auf energische Anrede nicht mehr reagiert.

Die Operation wurde am 15. I. in Lokalanästhesie vorgenommen. Die beabsichtigte sitzende Stellung konnte der Kranke nicht vertragen, da dabei die Atmung sistierte; die Operation wurde daher am Liegenden vollführt; der Oberkörper war nur schwach erhöht. Ein großer osteoplastischer Lappen mit temporaler Basis wurde heruntergeschlagen, wobei der Knochen zwischen mit elektrischer Fräse hergestellten Bohrlöchern mit Giglisäge durchschnitten wurde. Der obere Knochenschnitt verlief hart an der Medianlinie, beginnend 7 cm oberhalb der Glabella und endigend 13 cm weiter nach rückwärts, in der berechneten Zentralregion. In der vorderen oberen Ecke des Knochendefekts war eine Verdickung der Dura zu sehen. Nach lappenförmiger Eröffnung der Dura mit Vermeidung der verdickten Partie bot sich der hintere Teil des großen graurötlichen Tumors. Die verdickte Dura war mit ihm verwachsen. Um den ganzen Tumor und die ganze verdickte Durapartie zu entdecken, wurde mit Knochenzangen der Knochen noch 4 cm nach vorwärts, etwa 3—4 cm medianwärts und über die Medianlinie hinweg weggekniffen. Nach Umschneiden lateral der veränderten Dura und Zerreißen einiger Piabrücken zwischen Gehirn und Tumor ließ sich der letztere, dessen gegen das Frontalhirn gerichtete Oberfläche ganz glatt und eben war, mit Leichtigkeit gleichsam aus dem Gehirnbett erheben. Nach Durchschneiden des zurückgelassenen verdickten Durastückes hart am Sinus sagittalis, wobei die Blutung mit einer feinen fortlaufenden Catgutnaht gestillt wurde, war die Auslösung des Tumors vollendet. Die Dura wurde, mit Ausnahme des talergroßen Defekts, exakt vernäht, ebenso die Haut nach Zurückklappen des Knochenlappens und Einführen eines kleinen Gummidrains in den großen Gehirndeffekt.

Der Tumor ist eiförmig, mehr als hühnereigroß; Gewicht 110 g, Farbe graurötlich, Konsistenz weich, Oberfläche überall glatt und eben, außer an der Stelle, wo er fest an der verdickten Durapartie haftete; hier sind auch bei der Aushebelung Risse entstanden. Der Tumor scheint von hier aus entwickelt zu sein; er hat somit von einem

Punkt nahe der Medianlinie und ungefähr mitten in der sagittalen Ausdehnung des Frontalhirns dieses nach unten, außen, vorn und hinten verdrängt. Der Tumor hat in großer Ausdehnung der Falx cerebri angelegen ohne mit ihr verwachsen zu sein. Das umschnittene Durastück erscheint in seiner Peripherie überall makroskopisch normal. Mikroskopische Untersuchung (Prof. A. Vestberg, Upsala) zeigt ein Endothelioma durae matris. Das mitentfernte Durastück ist nur in der Mitte infiltriert, die Peripherie ist frei. Schon am Ende der Operation ist der Kranke bedeutend weniger stumpf; man kann mit ihm reden.

Die Heilung verlief ohne jeden Zwischenfall. Schon nach einer Woche war der Kranke psychisch ganz klar. Besonders während dieser ersten Woche, aber auch einige Zeit nachher war der galgenhumoristische Akzent seines Gemüts stark ausgeprägt. Er hatte offenbar eine Freude daran, ein bißchen grobe und unverschämte Scherze zu machen, die oft auf seinen Krankheitszustand Bezug hatten. Bei seiner Entlassung am 5. III. hatte sich das aber ganz verloren. Er fühlte sich ganz wohl. Keine Motilitätsstörungen. Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Die Stelle des Knochendefekts wölbte sich bei gebückter Stellung ziemlich stark vor.

Am 29. VI. wurde der Kranke wieder aufgenommen zwecks Deckung des Knochendefekts. Dieser hatte die Form einer rundlichen Fläche von 4 cm Diameter, von wo aus sich ein Ausläufer von 5 cm Länge und 3,5 cm größter Breite nach hinten erstreckte. Der vordere Teil war ganz weich, bei aufrechter Stellung ein bißchen eingesunken, bei vornüber gebückter Stellung ungefähr in Eigröße vorgewölbt, pulsierend. Der hintere schmälere Teil war offenbar von ziemlich straffem Bindegewebe überbrückt; sein Niveau wurde nur wenig von Stellungsveränderungen beeinflußt. Bei der Operation, die in Lokalanästhesie ausgeführt wurde, konnte auch entsprechend dem talergroßen Duradefekt durch sorgfältiges Abpräparieren der Haut eine das Gehirn deckende Bindegewebshaut erhalten bleiben; nur einige kleine Risse entstanden, durch die etwas Liquor ausfloß. Der runde Teil des Defekts wurde durch freie Transplantation eines großen der entgegengesetzten Parietalgegend entnommenen Periost-Knochenspans gedeckt, der mit der Knochenseite nach außen gelegt wurde. Die Versorgung des hinteren Teils wurde so bewerkstelligt, daß eine entsprechend große Knochenlamelle aus dem medialen Rande des früheren Knochenlappens tangential abgesägt wurde und um

die am Rande erhaltenen Weichteile wie eine Tür um ihr Scharnier über den Defekt herumgedreht wurde.

Die Heilung ging auch diesmal anstandslos vonstatten; der Kranke verließ das Krankenhaus geheilt und in vollem Wohlbefinden. Als er sich Ende August wieder vorstellte, war eine knochenharte Deckung des Schädeldefekts überall vorhanden.

Bei einer erneuten Untersuchung Mitte Oktober hat sich der Rand des vorderen Transplantats offenbar vom Defektrande gelöst; beim Vorwärtsbücken hebt sich das Transplantat in toto ein wenig von der Unterlage. Falls in einigen Monaten eine Anheilung nicht spontan eintritt, wird eine Anfrischung der Knochenränder und eine Fixation durch Knochennaht oder Faszientransplantation angezeigt sein.

Eine am 10. X. (von E.) vorgenommene Untersuchung des Nervensystems ergab normale Motilität und Konsistenz der Zunge und normale Großzehenreflexe. Die Psyche ist ganz klar, ohne Spur der früheren Stumpfheit. Auch in jeder anderen Hinsicht normale Verhältnisse.

Schlußbemerkungen zur Symptomatologie des Falles

von L. Ehrenberg.

Obwohl der Fall eine geraume Zeit den für Frontallappentumoren gewöhnlichen Mangel an zuverlässigen Lokalzeichen darbot, muß andererseits zugestanden werden, daß der sich entwickelnde Symptomenkomplex reich genug war und daß dessen verschiedene Einzelheiten auch in neurologischer Hinsicht von Interesse sind.

Die Bewegungsstörung der Zunge wurde, wie oben in der Epikrise hervorgehoben wurde, bei dem Stellen der Diagnose als eine periphere Parese aufgefaßt. Ohne Zweifel stimmt diese Deutung mit der gewöhnlichen, eingebürgerten Betrachtungsweise über die isolierte Hypoglossusstörung gut überein, und die Beurteilung des Symptomes geschah eben unter Beeinflussung von dieser Betrachtungsart.

Mit der durch den operativen Befund gewonnenen Kenntnis von der Lage des Tumors scheint es sehr fraglich, ob diese Deutung wirklich stichhaltig war. Zwar ist es wohl nicht undenkbar, daß ein großer Frontaltumor durch Fernwirkung eine isolierte Hypoglossusstörung hervorzurufen vermag. Nach der Angabe Redlichs soll eine solche Störung ausnahmsweise beschrieben worden sein. In welchem Grade die periphere Art der Hypoglossusstörung in diesen

Fällen bestätigt worden ist, ist mir aber nicht bekannt. Zu einer solchen Bestätigung wäre doch, wenn eine kortikale Schädigung nicht ganz ausgeschlossen ist, erforderlich, daß die Hypoglossusstörung gleichzeitig mit dem Tumor und demselben nicht kontralateral wäre.

In unserm Fall zeigt der weitere postoperative Verlauf, daß die Hypoglossusstörung wirklich von der Einwirkung des frontalen Tumors und nicht von irgendeiner anderen an einer anderen Stelle gelegenen Läsion herrührte. Da der große abgerundete Tumor nach hinten eben bis zur Gegend der vorderen Zentralwindung heranreichte, hätte man Erscheinungen von seiten der motorischen Zentren in der Form von Monoparese oder Jacksonschen Anfällen erwarten können. Monoparesen der am häufigsten beobachteten Typen, wie die faciale, die faciolinguale, die faciobraciale oder die crurale waren hier vermißt. Es scheint nun aber, besonders in Anbetracht des relativ frühen Auftretens des Symptomes bis zur Gewißheit wahrscheinlich, daß die kontralaterale Hypoglossusparese nichts anderes gewesen ist als das erste Signal, daß der heranwachsende Tumor die nächste Nachbarschaft der vorderen Zentralwindung eben erreicht hatte. Diese isolierte kortikale Hypoglossusparese ohne Facialisstörung ist, soweit bekannt, ein bei Hirntumoren und bei herdförmigen Hirnkrankheiten überhaupt bisher nicht beachtetes Symptom, über dessen Existenz, wenigstens bei führenden Autoren wie Bruns, Oppenheim, Redlich, Bing, nichts zu finden ist. In unserm Fall war das Symptom lange das einzige Zeichen, und es hätte, richtig gewürdigt, auf eine Störung im Bereiche der vorderen Zentralwindung oder in deren unmittelbaren Nachbarschaft hindeuten können. Unsere Beobachtung einer reinen kortikalen lingualen Monoparese schließt sich somit jenen seltenen Fällen an, wo eine Monoplegie, z. B. des Daumens oder einzelner Daumenmuskeln das Zeichen eines streng begrenzten kortikalen Schadens in der vorderen Zentralwindung ist. Die rücksichtlich der Ausdehnung gewissermaßen analoge Monoplegia facialis ist bekanntlich ein ziemlich gewöhnliches Ereignis, dessen Deutung — im Gegensatz zur Deutung der lingualen Monoplegie — dank ihrer charakteristischen Ausformung unmittelbar gegeben ist.

Daß ein von vorn wirkender Druck tatsächlich eine isolierte Zungenparese ohne Mitbeteiligung des Facialis herbeiführen kann, wird verständlich, wenn man mit Bing sich das kortikale Zungenzentrum vor dem Zentrum des Facialis gelegen denkt.

Das Babinskische Zehenphänomen, das am Ende der Beobachtung zum Vorschein kam und sehr ausgeprägt war, verdient auch eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist von Bychowski hervorgehoben worden, daß ein Ausbleiben des dorsalen Zehenreflexes bei cerebraler Lähmung der unteren Extremität auf eine Intaktheit bzw. nur sehr oberflächliche Veränderung der Hirnrinde hinweist. Durch schöne eigene Beobachtungen bei subduralen Tumoren der motorischen Region hat er diese Behauptung bestätigen können. Er weist auf ähnliche Beobachtungen Oppenheims hin und hebt hervor, daß Babinski selbst denselben Standpunkt vertrete, zu dem auch Bergmark zu neigen scheint. Offenbar ist die Abfassung Bychowskys ganz richtig getroffen, denn es gibt auch Tumoren am motorischen Rindengebiet, die zu kruraler Lähmung mit positivem Babinski führen, obwohl der Tumor ganz epikortikal und die Hirnrinde anscheinend ganz intakt ist. Wie richtig es ist, daß bei solchen Tumoren das Babinskizeichen öfters fehlt, so unrichtig wäre es also zu fordern, daß das Zeichen in derartigen Fällen immer fehlen muß. Worauf es beruht, daß das Zehenphänomen in diesen Fällen einmal fehlt, das andere Mal da ist, ist, soviel ich weiß, unaufgeklärt geblieben. In unserm Fall war nun die Sachlage die, daß es sich um eine ganz epikortikale Geschwulst handelte, die den vorderen Zentralwindungen sehr nahe kam, doch ohne ein anderes Gebiet davon als das Zentrum der Zunge funktionell zu schädigen. Besonders war keine Störung der unteren Extremitäten zu bemerken. Da bei dieser Sachlage ein stark positives Babinskizeichen endlich hinzutrat, scheint dies beim ersten Anblick vielleicht als etwas Widersinniges.

Die Erklärung dieses Tatbestandes kann man sich nun folgenderweise denken. Da der Tumor sich ein tiefes dellenförmiges Bett in der Frontallobe geschaffen hatte, ist es begreiflich, daß er in sagittaler Richtung einen Druck gegen die hintere Wand dieses Bettes ausgeübt hat. Dieser Druck hat direkt nur „stumme", zum Frontalhirn gehörende Rindenpartien getroffen, indirekt hat er doch die dahinter gelegenen Marklagerpartien erreicht und damit die empfindliche Pyramidenbahn subkortikal geschädigt. Daß diese Erklärung den Tatsachen entspricht, wird noch anschaulicher bei genauer Betrachtung des Tumors. Dessen Form ist etwa die eines großen Eies, so daß dessen hinterer Pol ein paar Zentimeter in der Tiefe einen nach hinten besonders wirkungsvollen Druck hat ausüben müssen.

Auch die psychischen Symptome dürfen bei der Diskussion

unseres Falles nicht unerwähnt bleiben. Wie schon in der Einleitung gesagt wurde, ist es eine sehr umstrittene Frage, inwieweit die für Stirnhirnerkrankungen mancherseits als charakteristisch angesehenen psychischen Symptome auf Funktionsstörungen der Frontalloben beruhen. Die oben wiedergegebene Aussprache Oppenheims über die praktisch diagnostische Seite der Frage muß den Diagnostiker von dem Anwenden deratigerr Symptome zu lokaldiagnostischen Zwecken sogar abschrecken. Neulich ist indessen Donath für die Bedeutung des Stirnhirns für die höheren seelischen Leistungen energisch eingetreten. Bemerkenswert ist dabei die Annahme Donaths, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo, trotz ausgiebiger Frontalhirnveränderungen, psychische Symptome als fehlend angegeben wurden, eine genügend eingehende Untersuchung doch psychische Veränderungen oder Ausfallserscheinungen wohl ergeben hätte.

In unserem Falle ist nun keine eingehende Untersuchung der Psyche vorgenommen worden. Nur war es von vornherein auffallend, wie die psychische Stumpfheit im Vergleich mit der psychischen Störung in den zahlreichen anderen Tumorfällen, die wir gesehen hatten, außergewöhnlich stark war. Später wurde sie noch stärker, und es kamen auch die euphorischen, moriaartigen Äußerungen hinzu. Was aber in unserem Fall bemerkenswert ist, das ist die Entwickelung der psychischen Störungen nach der Operation. Schon am Ende der Operation war der frühere komatöse Kranke so klar geworden, daß man mit ihm reden konnte. Diese sofortige Veränderung wollte man vielleicht nur als eine Folge der Entlastung des allgemeinen Hirndruckes erklären. Betreffs des weiteren Verlaufes ist doch eine solche Erklärung kaum gerechtfertigt. Es kam nämlich in den ersten Tagen zu einem wahrhaften Aufblühen der zuvor nur mäßigen Witzelsucht. Diese Steigerung eines vorher bestehenden Symptoms kann nicht nur als eine Folge der Minderung des gesteigerten allgemeinen Hirndruckes aufgefaßt werden. Viel begreiflicher ist die Annahme, daß sie durch die Vorgänge in dem rechten Frontallappen hervorgerufen worden sind. Es ist verlockend, die postoperative Steigerung der Witzelsucht mit den häufig beobachteten Steigerungen der zuvor bestehenden Paresen nach Entfernen von Tumoren in der motorischen Region gleichzustellen. Vielleicht verhält sich die Sache nicht so einfach. Es läßt sich ja denken, daß die Wegnahme des lokalen Tumordruckes auch das Entfernen eines die krankhaft erzeugte Witzelsucht hemmenden Einflusses bedeutet hat.

Die ursächliche Bedeutung des frontalen Tumors für die Entstehung der psychischen Veränderungen liegt somit in unserem Falle auf der Hand, und der Fall kann zu denen gerechnet werden, welche die Anschauung stützen können, daß das Stirnhirn eine besondere Bedeutung für die seelischen Leistungen hat.

Nach den oben gelieferten Auseinandersetzungen können wir sagen, daß unser Stirnhirntumor drei Symptome von seiten des Gehirns hervorgerufen hat: 1. ein direktes Herdsymptom, nämlich die psychische Veränderung; 2. ein kortikales Nachbarschaftssymptom, die linguale Monoparese, und 3. das positive Babinskizeichen, das subkortikal und durch eine Art Fernwirkung entstanden ist.

Ein homolaterales Überwiegen der Stauungserscheinungen am Augenhintergrund fehlte, was wohl mit dem von der Basis entfernten Sitz des Tumors zusammenhängt. Auch eine, als eine frontal zu deutende Ataxie fehlte oder war nur zeitweise und dann höchst rudimentär vorhanden. Da Bruns die Schädigung des Gyrus marginalis als Ursache der von ihm besonders vertretenen frontalen Ataxie angegeben hat, ist es bemerkenswert, daß in unserm Fall der Tumor eben auch an die erste Frontalwindung drückte, so daß er in großer Ausdehnung der Falx cerebri anlag, ohne daß es jedoch zur Entwicklung einer frontalen Ataxie kam.

Es erübrigt nur, noch einige Worte über den Schädelperkussionsbefund zu sagen. Von verschiedenen Seiten wird angegeben, daß eine umschriebene Empfindlichkeit des Schädels in einer relativ kleinen Anzahl von Hirntumorfällen vorkommt und daß dieses Phänomen von nicht geringer lokalisatorischer Bedeutung sein kann. Jeder, der sich mit Schädelperkussion bei Hirntumoren beschäftigt hat, dürfte zugeben, daß eine Empfindlichkeit ganz bestimmt und unzweideutig da sein muß, um diagnostisch tragkräftig zu sein. Eine Klopfempfindlichkeit dieses Grades war in unserem Fall vorhanden.

Betreffs der akustischen Veränderungen bei der Perkussion lauten die Meinungen etwas verschieden. Petrén sagt z. B., daß wenn der Perkussionsschall an einer umschriebenen Stelle weniger kurz und mehr sonor ist als an dem übrigen Kranium, diesem Befund eine große lokaldiagnostische Bedeutung zukommt. Nach Oppenheim sollen aber in der der Geschwulst benachbarten Schädelgegend zuweilen eine Tympanie und das Geräusch des zersprungenen Topfes bei der Perkussion erzeugt werden.

Nach meinen eigenen Erfahrungen von ziemlich vielen Hirn-

tumorfällen sind sichere Perkussionsveränderungen nicht oft zu ermitteln. Einige Male habe ich doch eine Verlängerung und bisweilen eine schappernde Veränderung des Schalles und vor allem eine lebhaftere Schwingung des angeklopften Teiles wahrgenommen. Diese Erscheinungen waren dann immer zu der Gegend der Sutura coronalis begrenzt und sowohl das klinische Bild als der eventuelle Sektionsbefund lehrte, daß sie nur eine Folge der in diesen Fällen besonders hochgradigen allgemeinen Drucksteigerung sein konnten.

In unserem Falle war nun der Befund ein ganz anderer, ich möchte sogar ein entgegengesetzter sagen. Der Schall war an dem betreffenden Orte deutlich gedämpft, und ich hatte den bestimmten Eindruck eines abnormen Resistenzgefühles. Diese Abweichungen sowohl von dem normalen Verhalten als von den auf allgemeiner Drucksteigerung beruhenden Perkussionsveränderungen wurden durch den operativen Befund völlig erklärt. Denn es ist wohl begreiflich, daß ein kompakter subduraler Tumor eben zu Dämpfung und erhöhter Resistenz führen soll. Minder verständlich wäre es, wenn — von der eventuellen Lokkerung der Kronennaht abgesehen — der Tumor zu Verlängerung und zu erhöhter Sonorität geführt hätte. Oppenheim berichtet auch, daß er in einigen anatomisch gleichartigen Fällen einen dem unsrigen ähnlichen Befund mit vollkommener Dämpfung und Leere des Schalles gesehen habe. Betreffs der Perkussionsmethode möchte ich bemerken, daß die Untersuchung am besten bei sitzendem Objekt und unter wechselnder Stellung des Untersuchers, bald vor, bald hinter dem Kranken, ausgeführt wird. Die Perkussion muß selbstverständlich streng komparativ an beiden Kranialhälften geschehen, und man darf nicht mit dem Ergebnis einer vereinzelten Untersuchung zufrieden sein.

Literatur.

1. Bing, Kompend. d. top. Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 3. Aufl. 1917.
2. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems 1897.
3. Bychowski, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, Bd. 49.
4. Donath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1923, Bd. 76.
5. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913, 6. Aufl.
6. Petrén, Die Nervenkrankheiten im Lehrb. d. inn. Med., T. II. Kopenhagen 1916 (schwedisch).
7. Redlich, Hirntumor in Lewandowskys Handb. 1912, Bd. III.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bergmannsheil zu Bochum.

Zur Klinik, insbesondere zur Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Von

Prof. Dr. **Reichmann.**

Wenn auch die alte Ansicht Virchows von der entzündlichen Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna (P. h. i.) durch die Forschungen der letzten Dezennien etwas ins Wanken geraten ist, so war Virchow doch der erste, der das Wesen dieser Erkrankung richtig erfaßt und vor allem auf ihre nichttraumatische Entstehung aufmerksam gemacht hat. Aber erst seit den Arbeiten von Böckmann [2] und Oestreich [3], die in keinem Falle unter zusammen über 100 Fällen von traumatischer Blutung der Dura eine P. h. i. haben entstehen sehen, ist es in der Literatur mit der traumatischen Genese der P.h.i. ruhiger geworden. Daß sie aber noch immer nicht verlassen ist, das beweisen die Publikationen von Finkelnburg [4] und Wolf [15] aus den letzten Jahren. Ich habe nun nicht die Absicht in extenso in diesen ätiologischen Streit mich hier einzulassen, halte es aber doch für nötig zu erwähnen, daß mir bisher während meiner 3jährigen Tätigkeit hier im Industriegebiet, wo mir sicher schon gegen tausend Fälle von Schädelverletzungen durch die Hände gegangen sind, noch kein Fall von traumatischer P.h.i. begegnet ist. Es kann dies nicht etwa daran liegen, daß wir sie übersehen haben, vielmehr ist die Ursache allein darin zu suchen, daß eben die Dura, wie schon Virchow betonte, bezüglich der traumatischen Blutungen sich nicht anders verhält als die übrigen serösen Häute des Körpers. Auf einen anderen Grund möchte ich aber hier noch hinweisen und der ist in der Art unseres Materials zu suchen. Unsere Verletzten stehen alle in dem Alter von 15—50 Jahren und höchst selten noch darüber, in dem die P. h. i. überhaupt eine Seltenheit ist. Wie bekannt, ist sie vor allem eine Erkrankung des Säuglings- und des vor-

gerückteren Alters. Darum werden auch die meisten Beiträge von P. h. i. von Kinderkliniken und Altersheimen geliefert.

Während wir nun bei einer nicht durch eine Infektion komplizierten traumatischen Durablutung eine rasche Resorption und auch Organisation des Blutes, von der schließlich nichts übrig bleibt, als eine zirkumskripte Duraschwiele, beobachten können, sehen wir bei der P. h. i. einen ganz anderen Vorgang: Es kommt zu einer Wucherung der subendothelial gelegenen Kapillarschicht mit mehr oder weniger deutlichen Zeichen der Entzündung (Bildung eines Fibrinhäutchens); die lebhaft sprossenden Kapillaren sind auffallend weit und haben sehr dünne Wände. Auf die weitere Bildung der Neomembranen kann hier nicht eingegangen werden; sie interessiert den Kliniker auch weniger, da von ihr klinische Symptome sich viel seltener zeigen, als von jener Kapillarschicht, welche leicht zu Blutungen Anlaß gibt.

Es unterscheiden sich also die Vorgänge, die sich bei einer P. h. i. abspielen, sehr wesentlich von denen einer traumatischen Durablutung: die ersteren haben deutlich produktiven und progressiven, die letzteren ausgesprochen regressiven Charakter. Hierzu kommt noch, daß die Lokalisation der P. h. i. eine ganz andere ist als die der traumatischen Durablutung (was meines Erachtens jedoch nur für das Säuglingsalter so uneingeschränkt Gültigkeit hat). Während jene auf das Quellgebiet des Sinus cavernosus beschränkt bleibt, hier aber eine beträchtliche Ausdehnung besonders in der Fläche erreicht und häufig doppelseitig auftritt, kann diese natürlich überall an der harten Hirnhaut sich einstellen, bleibt aber stets auf ihr Ursprungsgebiet beschränkt. Trotz dieser Grundverschiedenheit ist bisher weder von seiten der Pathologen noch von seiten der Kliniker eine getrennte Namensgebung erfolgt. Noch heute wird kurzweg jede subdurale Blutung, gleichgültig von wo sie ihren Ausgang genommen hat, als P. h. i. bezeichnet. Für den Kliniker nun spielt die traumatische Durablutung an und für sich nur eine geringe Rolle. Führt nämlich ein Schädeltrauma zu einem Bluterguß, so handelt es sich fast stets um ein epidurales Hämatom infolge Zerreißung der Arteria meningea media oder um ein subdurales Hämatom infolge Piaverletzung. Nur Geburtsblutungen sind nicht so selten Folge von Duraeinrissen, besonders des Tentoriums.

Über die Entstehung der P. h. i. wissen wir noch immer recht wenig. Rosenberg 6, 7, welcher zahlreiche Fälle von P. h. i. im Waisenhaus und Kinderasyl zu Berlin beobachten konnte, glaubt

die Gefäßerweiterungen und Gewebswucherungen der Dura sowie auch die Netzhautblutungen als Folge einer Thrombose des Sinus cavernosus auffassen zu müssen, die nach seinen Fällen und nach der Ansicht Wohlwills [8] ihre Ursache in einer (meist einige Monate) vorausgehenden Infektion (in einem blutigen, diphtheritischen Schnupfen) haben. So verlockend auch diese Annahme ist, so fehlt ihr bis heute der Beweis in dem Befunde einer Thrombose, worauf Rosenberg selbst hinweist. Wolf [17], der hingegen seine Beobachtungen nur an Erwachsenen gemacht hat, glaubt den erhöhten arteriellen und intracerebralen Druck für die Entstehung der P. h. i. verantwortlich machen zu müssen. Er glaubt mit seiner Theorie die gegensätzlichen Anschauungen von Boeckmann [2] und von Buß [16], die an der traumatischen Genese der P. h. i. festhalten. verbinden zu können. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob und inwieweit nach seiner Ansicht ein erhöhter arterieller und ein erhöhter intracerebraler Druck, der sich aber gewöhnlich nicht im Liquordruck erkennen läßt, der Resorption eines Blutergusses hindernd im Wege steht oder nicht. Richtig allerdings ist, daß erhöhter Blutdruck und P. h. i. häufig zusammen bestehen, wie denn überhaupt die P. h. i. im Alter allerdings mehr als eine sekundäre, häufig auch nur als eine akzidentelle Erkrankung, besonders bei Arteriosklerose, Nierenerkrankungen, bei Alkoholikern usw. hervortritt. Auf Grund der veröffentlichten Fälle bekommt man den Eindruck, daß jedenfalls sehr verschiedene Ursachen für die P. h. i. in Betracht kommen. Vor allem aber wird es nötig sein, die P. h. i. der Säuglinge und des jugendlichen Alters von der des vorgerückteren Alters ätiologisch zu trennen. Für die erste kämen hauptsächlich akute Infektionen besonders des Nasenrachenraums und des Mittelohrs (siehe besonders auch die Publikationen Roths [22]), sowie die kongenitale Lues [20], für die letztere dagegen mehr chronische Erkrankungen aller Art (Intoxikationen exogener wie endogener Natur), besonders auch die Alterssklerose der Hirnrinde in Frage. Dabei bekommt man nach der Literatur weiter den Eindruck, daß die Infektion für die P. h. i. bis zum jugendlichen Alter eine größere ursächliche Bedeutung hat, als es die chronischen Krankheiten für die P. h. i. des Alters haben. Werden diese doch alle auch mit der P. externa adhaesiva in ätiologische Beziehung gebracht! Das Trauma selbst aber scheidet für beide Arten aus, es kann höchstens zur Verschlimmerung einer schon bestehenden P. h. i. beitragen. Es

wäre höchstens noch zu überlegen, ob eine traumatische Blutung z. B. bei vorhandener Hirnsklerose nicht doch zur Entstehung einer P. h. i. Anlaß geben könnte. Diese Frage wird zwar vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht glatt verneint werden können, wohl aber vom praktisch-klinischen Standpunkt. Denn sonst müßte die P. h. i. eine häufige Begleiterscheinung der Hirnsklerose sein, was sie nicht ist. Es ist also nicht richtig, wenn Goldstein in der neuesten Auflage des Oppenheimschen Lehrbuches sagt, daß Schädelverletzungen häufig den Grund zur P. h. i. legen.

Bevor ich nun auf die klinischen Erscheinungen der P. h. i. eingehe, möchte ich über zwei Fälle und anhangsweise über einen Tumor der Dura mater berichten, da er gewissermaßen zur Bekräftigung des von mir als typisch für eine Duraerkrankung angesprochenen Symptomenbildes dient.

Fall 1. E. O., 39 Jahre, aufgenommen 19. V., gestorben 16. VI. 1923. Bewußtlos eingeliefert. Angaben der Angehörigen: Familienanamnese o. B. Pat. soll früher nie ernstlich krank gewesen sein. Hat gedient, war im Felde. Noch gestern habe er seinen Dienst getan, abends über Unwohlsein geklagt, sich aber wie gewöhnlich zu Bett gelegt. Nach dem Einschlafen bemerkte seine Frau, daß er auffallend tief schlief; sie vermochte ihn nicht zu wecken. Schon in der Nacht, besonders aber am andern Morgen bestand heftiger Brechreiz. Die zugerufenen Ärzte vermuteten einen Schlaganfall und schickten ihn ins Krankenhaus. — Alkoholabusus und Geschlechtskrankheiten werden negiert, Nikotinmißbrauch wird zugegeben.

Befund: Großer, kräftig gebauter Mann in völlig bewußtlosem Zustande mit stertoröser Atmung. Die Zähne sind fest aufeinander gebissen und knirschen. Kopf ohne Verletzungszeichen. Pat. tastet aber häufig nach seiner linken Kopfseite und nach dem linken Auge. Bei Druck auf den linken Bulbus Schmerzreaktion, nicht so deutlich bei Druck auf den rechten. Beklopfen der linken Schädelhälfte anscheinend etwas schmerzhaft. Das linke Auge steht in Schielstellung nach außen (E. soll früher nie geschielt haben). Pupillen maximal verengt, Lichtreaktion daher nicht zu erzielen. Facialis rechts etwas paretisch, sonst keine Hirnnervenstörungen. Bei Bewegungen des Kopfes bemerkt man erhebliche Nackensteifigkeit. — Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Puls 80, sehr gespannt. Blutdruck 220 mm Hg. — Der Urin wird unter sich gelassen, steril entnommen enthält er 1 Prom. Albumen, hyaline und granulierte Zylinder und einige Epithelien. Es besteht kein Oppenheim, kein Babinski, kein Gordon. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich. — Die Extremitäten werden auf Kneifen ausgiebig bewegt und zeigen guten Tonus. Radiokarpalreflexe kaum angedeutet, Sehnenreflexe beiderseits gleich, nicht gesteigert. Lumbalpunktion: Druck

230 mm Wasser, nach Entleerung von 15 ccm blutig gefärbten Liquors Druck nur noch 90 mm. Nach dem Zentrifugieren erscheint der über den roten Blutkörperchen stehende Liquor gelb gefärbt; er zeigt starke Eiweißvermehrung. Aderlaß von 300 ccm. — Wassermann im Blut und Liquor negativ. Am 20. V. 1923 erneute Lumbalpunktion ergibt den gleichen Liquorbefund. Pat. ist etwas klarer, er reagiert auf Anruf. Am 22. V., am 25. V. und am 2. VI. fanden weitere Lumbalpunktionen statt. Der Liquor war allmählich weniger blutig geworden, aber noch mehr als der Blutgehalt hat der Eiweißgehalt des Liquors nachgelassen. Am 2. VI. war Nonne Phase I noch schwach positiv. Mikroskopisch sah man nur Erythrocyten in allen Stadien der Auflösung. Im Gesamtzustand hatte sich während dieser Zeit nichts geändert. Pat. reagierte zwar auf Anruf, war aber sonst völlig interesselos und schlief viel. Auch ließ er immer noch Urin unter sich. Am 8. VII. 1923 wurde mit der Lumbalpunktion eine Gasfüllung des Subarachnoideal- und des Ventrikelsystems nach Bingel[11] vorgenommen. Es wurden 100 ccm Liquor abgelassen und ziemlich genau 100 ccm Gas zugeführt. Pat. hatte während der Gaseinfüllung, abgesehen von erheblicher Schweißproduktion und leichter Brechneigung, keinerlei Erscheinungen. Die Temperatur war abends nicht erhöht. Die Encephalographie ergab in der seitlichen Aufnahme bei guter Luftfüllung der Ventrikel eine deutliche Aufhellungszone an der Grenze zwischen Scheitel und Stirnbein in der Aufnahme von links nach rechts. In der Aufnahme von hinten nach vorn erschien die rechte Hälfte der Schmetterlingsfigur ziemlich der Norm entsprechend, von der linken dagegen, die etwa dieselbe Größe hat, der größte Teil des oberen Feldes durch die nach der Mitte vorspringenden Ganglien bis auf eine schmale Sichel bedeckt. In der Bedeckung selbst erkennt man eine hellere Linie, welche von links oben außen nach rechts unten medianwärts zieht und ungefähr dem Verlauf der Lamina terminalis entspricht. Der 3. Ventrikel zeigt auch auf der Kontrollplatte fast genau in seiner Mitte einen quadratisch gebildeten Kalkherd (wohl ein dem Corpus pineale angehöriges Kalkkonkrement). Auch auf dieser Aufnahme erscheint die Gegend des linken Scheitelbeins heller als die des rechten. — Eine Leichenöffnung wurde verweigert. Im Anschluß an diese reichliche Liquorabnahme trat eine wesentliche Besserung ein. Pat. wurde auf einen Schlag hin frei, er erkannte den Arzt und seine Umgebung. Der Liquor selbst war nur in seiner ersten Portion noch etwas rötlich gefärbt; die folgenden waren klar, jedoch noch von hellgelber Farbe. Nonne Phase I jetzt völlig negativ. Mikroskopisch: schattenhafte Erythrocyten, sonst o. B. 8 Tage darauf bekam O. eine Lungenentzündung rechts hinten unten, die schon immer während seines benommenen Zustandes gedroht hatte und der er 2 Tage darauf erlag.

Beurteilung: Ein an chronischer Nierenerkrankung (Nierenschrumpfung) leidender Mann bekam plötzlich eine Blutung in die Schädelhöhle, welche zu keinen deutlichen Lähmungserscheinungen,

dagegen zu einem schweren comatösen Zustand geführt hatte. Auf eine Lokalisation der Blutung wies nur hin das Hindeuten des Patienten mit seiner Hand nach der linken Kopfhälfte, der Strabismus divergens nach links außen und die geringe, kaum nachweisbare Facialisparese. Wir betonen besonders, daß sämtliche Reflexe, auch die Hautreflexe nichts von der Norm Abweichendes boten.

Handelt es sich hier nun in der Tat um eine P. h. i.? Zunächst spräche der blutige Liquor dagegen. Jedoch ist dies nicht unbedingt richtig, da bei Durablutungen nach den Angaben in der Literatur der Subarachnoidealraum wahrscheinlich nur bei Kindern gewöhnlich unverletzt bleibt. Im übrigen hatte aber der Liquor — in dieser Beziehung möchten wir auf die Veröffentlichungen von Rosenberg [7] und Dreyfus [10] aufmerksam machen — ein durchaus für die P. h. i. typisches Aussehen und Verhalten. Es ist nun auch nicht wahrscheinlich, daß die Blutung vielleicht doch ins Gehirn hinein stattgefunden hat, denn sonst müßte man annehmen, daß die Blutung in die Ventrikel durchgebrochen wäre, was nicht gut mit dem Weiterleben des Patienten sich vereinigen ließe. Da ein Schädeltrauma nicht vorausgegangen ist, so kommt nur noch eine subdurale Blutung als Folge einer P. h. i. in Betracht. Sie ist um so wahrscheinlicher, als man bei einer chronischen Nierenerkrankung nicht so selten eine P. h. i. auftreten sieht. Daß es sich um eine Blutung infolge eines Tumors des Gehirns und seiner Häute nicht handeln konnte, davon wird weiter unten die Rede sein. Die Blutung dürfte sowohl nach den klinischen Erscheinungen wie auch nach der encephalographischen Aufnahme in der Hauptsache über der linken Hemisphäre an der Grenze zwischen Scheitel- und Stirnlappen zu suchen sein. Die Zeichnung des linken Seitenventrikels möchten wir dahin auffassen, daß die großen Ganglienzellen der linken Hemisphäre durch den Bluterguß etwas eingedrückt wurden, wodurch sie deutlicher als auf der andern Seite zur Darstellung gebracht wurden. Eine Verschmälerung des linken Seitenventrikels war nach den Seiten zu nicht zu erkennen, eher eine Erweiterung, wohl aber erschien die Tiefe des Vorderhorns durch die vorspringenden großen Ganglien gegenüber rechts beträchtlich reduziert.

Fall 2. K. H., 52 Jahre, aufgenommen 9. VII., entlassen 4. VIII. 1923. Familienanamnese o. B. Früher nie krank. 2 Tage vor seiner Aufnahme mit starken Kopfschmerzen und Schwindelgefühl erwacht, mußte auch einige Male erbrechen. Vom Arzt zu unserem Krankenhaus

gewiesen. K. klagt über Schmerzen, die von der rechten Supraorbitalgegend nach hinten in den Nacken ziehen.

Befund: Mittelgroßer Mann mit mittelkräftiger Muskulatur und ausreichendem Ernährungszustand. Sensorium völlig frei. Rechte Kopfhälfte klopfempfindlich. Geringe Nackensteifigkeit. Pupillen beiderseits gleichweit; sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Druck auf beide Bulbi äußerst schmerzhaft. Beim Sprechen zeigt die rechte Gesichtshälfte eine erhöhte Spannung der Muskulatur (wie sich später herausstellt, bestand sie schon immer). Übrige Hirnnerven o. B. Zunge leicht belegt. Innere Organe o. B. Blutdruck 125 mm Hg. Urin frei von Zucker, minimale Spuren von Eiweiß enthaltend; im Sediment Leukocyten und Blasenepithelien. — Reflexe: Pupillenreflexe vorhanden, beiderseits gleich ausgiebig, Radiokarpalreflexe fehlen beiderseits, Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach, links schwächer als rechts, Kremasterreflexe vorhanden, Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht gesteigert, beiderseits gleich. Fußsohlenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits negativ; Romberg angedeutet. Augenhintergrund o. B. — Zustand in den nächsten Tagen unverändert. Kopfschmerzen und Erbrechen bestehen weiter. K. ist oft so schwindelig, daß er kaum stehen kann. Am 14. VII. Lumbalpunktion; bei normalem Druck (150 mm Wasser) entleert sich eine gelblich-braune blutige Flüssigkeit von etwas vermehrtem Eiweißgehalt und reichem Gehalt an Erythrocyten im mikroskopischen Präparat. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. — Am 19. VII. erneute Lumbalpunktion mit Lufteinblasung von 100 ccm. Es werden 120 ccm einer braunroten Flüssigkeit entleert. Während der Einblasung wird über Kopfschmerzen geklagt. Übriges Befinden des Pat. dabei aber gut. Der Liquor zeigt leicht vermehrte Eiweißmengen, Nonne Phase I Reaktion eben deutlich positiv. In der Fuchs-Rosenthalschen Kammer außer reichlich roten Blutkörperchen 120 Zellen in 1 cmm. Im feuchten Präparat sieht man, daß die roten Blutkörperchen bereits sämtlich älteren Datums sein müssen. Sie sind nicht mehr hellgelbrot, sondern bereits gelbbraun gefärbt. Zwischen den Erythrocyten erkennt man Zellen, etwa von der Größe der Lymphocyten und etwas darüber von granuliertem stark lichtbrechendem Aussehen, im mikroskopischen gefärbten Präparat neben den Erythrocyten blasse große Zellen mit mehr oder weniger deutlichem Kern, häufig Erythrocyten enthaltend. Viele von diesen Phagocyten sind in völlig degenerierter Form vorhanden, häufig dann größere Vakuolen enthaltend, wieder einzelne Zellen von ähnlicher Gestalt zeigen wunderschöne blaue Tüpfelung im hellrötlichen Protoplasma um den hellblaurötlich gefärbten Kern (Giemsafärbung). Die Röntgenaufnahmen des Schädels nach der Lufteinfüllung lassen folgendes erkennen: in der Aufnahme von vorn nach hinten erscheint ähnlich wie auf dem entsprechenden Bilde des vorigen Falles, hier aber der rechte Ventrikel durch die großen Ganglien, die sich halbkuglig in das Lumen hinein vorwölben, etwas eingeengt. Über dem Scheitellappen, dessen Gyri etwas deutlicher und auch

s c h m ä l e r sind a l s a u f d e r G e g e n s e i t e, befindet sich eine s i c h e l f ö r m i g e L u f t b l a s e, w e l c h e d e n P a r i e t a l l a p p e n l e i c h t e i n d r ü c k t. Übrige Hirnzeichnung o. B. In der seitlichen Aufnahme von rechts nach links ist nichts Besonderes zu erkennen, dagegen wohl von links nach rechts, indem auch hier die Gyri etwas deutlicher sich darstellen. — Noch frappanter als bei dem ersten Fall trat nun hier eine Änderung in dem Zustande des Pat. auf die reichliche Liquorentnahme ein, indem sämtliche Erscheinungen, insbesondere Kopfschmerzen und Erbrechen, sowie auch der Schwindel, völlig verschwanden und der Pat. schon am andern Tag aufzustehen verlangte. Am 4. VIII. konnte er bereits arbeitsfähig entlassen werden und ist es bis heute, trotzdem er schwere Arbeiten in einem hiesigen Eisenwerk verrichtet, geblieben. Er gab bei seiner letzten Untersuchung vor wenigen Tagen an, hin und wieder Stiche in der rechten Kopfhälfte zu verspüren, sonst sich aber ganz gesund zu fühlen. Der Urin, der noch zu wiederholten Malen untersucht und auch bei seiner Vorstellung vor wenigen Tagen nochmals nachgesehen wurde, war frei von Eiweiß und Zucker. Auch die Blutdruckbestimmung gab zu wiederholten Malen dasselbe Resultat.

B e u r t e i l u n g: Auch in diesem Falle kann an dem Vorliegen einer P. h. i. kaum gezweifelt werden. Die Gründe, die hierfür bestehen, sind dieselben wie im vorigen Falle. Wie dort, so ist es auch hier unmöglich, daß sich eine so große Blutmenge, wie sie die Lumbalpunktionen zutage förderten, aus den Ventrikeln ergossen haben kann, ohne den sofortigen Tod des Patienten herbeizuführen. In diesem Falle war die Blutung schon etliche Tage alt, wie aus der braunroten Farbe des Liquors und dem reichlichen Vorhandensein von Erythrocyten enthaltenden Phagocyten geschlossen werden muß. — Besonders hervorgehoben muß hier werden, einmal die diagnostische Bedeutung der Encephalographie, welche die Diagnose erst ganz außer allen Zweifeln stellte, ferner aber ihre therapeutische Wirkung. Denn nur durch entsprechende Gaszuführung waren wir in der Lage, ohne Schaden des Patienten eine so reichliche Menge blutigen Liquors abzulassen. Ganz ungeklärt bleibt aber die Ätiologie der P. h. i. in diesem Falle. Zu denken wäre an eine Intoxikation bzw. Infektion von der Blase oder gar vom Nierenbecken aus, da der erste Urinbefund den Verdacht einer Erkrankung der ableitenden Harnwege erwecken mußte. Es fehlte aber hier, wie im vorigen Falle, eine Temperaturerhöhung.

Wenn wir nun die beiden Fälle bezüglich der klinischen Symptome näher ins Auge fassen, so haben sie, wenn gleich der erste Fall von Beginn an viel schwerer verlaufen ist, doch nur quantitative und nicht

qualitative Unterschiede. In beiden Fällen können wir zwei Arten von Symptomen unterscheiden, einmal Reizerscheinungen von seiten des Gehirns und seiner Häute und ferner Hirndruckerscheinungen. Zur ersteren Kategorie sind im ersten Fall zu rechnen: das Aufeinanderbeißen und Knirschen der Zähne, die Schmerzen in der linken Kopfseite, der Bulbusdruckschmerz, die Schielstellung des linken Auges, die Verengerung der Pupillen, beim 2. Fall die Schmerzempfindlichkeit der rechten Kopfseite, die Nackensteifigkeit, wiederum der Bulbusdruckschmerz, vielleicht die lebhaften Fußsohlenreflexe. Zur zweiten Kategorie im 1. Falle die schwere Bewußtlosigkeit, das Erbrechen, die Parese im rechten Facialis und der gering erhöhte Liquordruck, im 2. Fall die Kopfschmerzen und der Schwindel. Das Wichtigste im klinischen Befunde ist aber etwas Negatives, nämlich, daß es trotz der hochgradigen Benommenheit im ersten Fall zu einer bleibenden Lähmung, ja nicht einmal zu einer qualitativen Reflexstörung, vor allem nicht zum Auftreten eines Babinski gekommen ist. Damit unterscheiden sich unsere beiden Fälle wesentlich von den Zuständen nach intracerebralen Blutungen, wo im großen und ganzen die motorischen Ausfallserscheinungen mit der Schwere der Bewußtseinsstörung parallel gehen. Ich habe daraufhin die in der Literatur niedergelegten Fälle von P. h. i. durchgesehen und auch unter ihnen keinen Fall von völliger, anhaltender Lähmung gefunden, sofern nicht ein cerebraler Herd noch nebenbei bestand. In allen Fällen, wo eine genaue klinische Beobachtung stattfand, ist nirgends ein bleibender Babinski festgestellt, obwohl er in einigen Fällen vorübergehend da war. Ferner fiel mir auf, daß nicht nur die Reflexstörungen, sondern auch die Paresen bezüglich ihrer Intensität und Lokalisation erheblichen Schwankungen unterworfen waren. Wegen Raummangels muß ich es mir versagen, zur Stütze des Gesagten die Krankengeschichte der hierher gehörigen Fälle wiederzugeben. Wer sich aber die Mühe nimmt, die Literatur daraufhin durchzusehen, der wird nicht nur das eben Gesagte bestätigt finden, er wird sogar sehen, daß ein großer Teil der Fälle, trotz oft schwerster sensorieller Störungen sonst überhaupt keinen krankhaften Befund boten (siehe unter anderem die Fälle von Apelt [12], Dreyfus [10], Riegel [14], Jahrmärker [15], Plötzl). Natürlich variieren die einzelnen Fälle je nach dem Sitz und der Größe der Blutung, sowie nach der Art der Grundkrankheit, aber alle zeigen sie die beiden

charakteristischen Klassen von Symptomen 1. der Reizung besonders der Hirnrinde und der Hirnhäute, wie motorische Unruhe, Krämpfe aller Art, Nystagmus, Deviation conjuguée, Miosis, Kontraktionsstellungen der Gliedmaßen, ferner Nackensteifigkeit und Hyperalgesie, besonders im Gesicht (Bulbusdruckschmerz) und 2. des Hirndrucks, und hier wieder besonders des Drucks der Blutung auf die Hirnrinde, welche ihren Ausdruck finden in der oft plötzlich auftretenden und lang anhaltenden völligen, das Krankheitsbild oft dauernd beherrschenden Bewußtlosigkeit, während die sonst so häufigen Druckerscheinungen, wie Pulsverlangsamungen seltener sind. Wohl aber vermißt man leichtere Druckerscheinungen, wie besonders Kopfschmerzen und Schwindel selbst in den langsam beginnenden Fällen selten. Als Hirndruckerscheinungen sind ohne Zweifel auch noch aufzufassen die flüchtigen Paresen. Das frühzeitige Auftreten sensorieller Störungen ist sehr wahrscheinlich nicht mit dem Liquordruck, der ja, wie die Lumbalpunktionen zeigen, selten einen höheren Grad erreicht, sondern vielmehr mit der flächenhaften Ausbreitung der P. h. i. und ihrer Blutungen, wodurch größere Bezirke der Hirnoberfläche geschädigt werden, in Zusammenhang zu bringen. Für diese Ansicht sprechen auch unsere Röntgenbilder. Sie lassen eine Auflockerung der Gyri der geschädigten Hirnregion erkennen, welche ohne Zweifel durch das zwischen die Gyri eindringende Extravasat zustande kommt und die Gyri komprimiert.

Das klinische Bild der P. h. i. der Erwachsenen gleicht also dem der Säuglinge und Kinder. Wegen der Unnachgiebigkeit des Schädels aber treten bei Erwachsenen die schwereren Bewußtseinsstörungen häufiger, oft katastrophal hervor, während natürlich die mit der Ausdehnung des kindlichen Schädels zusammenhängenden Symptome fehlen müssen. Auch erscheinen bei ihm jene charakteristischen Augenhintergrundsblutungen selten, die eben beim Kinde ein wichtiges Erkennungszeichen der P. h. i. sind. Dagegen findet man beim Erwachsenen fast regelmäßig blutigen (braungelben) Liquor, während der Liquor beim Kinde meist wasserklar bleibt.

Wenn nun unsere Anschauungen, daß alle Symptome der P. h. i. nur Fernwirkungen auf das Gehirn und auf seine Häute sind, wenn zum Bilde einer reinen P. h. i. dauernde Lähmungen mit entsprechenden Reflexstörungen nicht gehören und überhaupt nicht angetroffen werden dürfen, so muß man erwarten, daß andere intrakranielle, zwischen Dura und Hirnrinde sich abspielende Prozesse, insbesondere

Tumoren, ähnliche Erscheinungen machen müssen. Daß dies in der Tat zutrifft, zeigt folgender Fall:

O. L., 36 Jahre, aufgenommen 19. X. 1923, gestorben 26. X. 1923. L. stammt aus gesunder Familie, er war bis 1912 stets gesund. Damals lag er 4 Monate in einem Krankenhaus wegen schwerer Neurasthenie. Er hatte Anfälle von Bewußtlosigkeit, zeitweise mit Erbrechen, dabei Untertemperatur. Die Anfälle sollen, wie immer wieder uns beteuert wurde, nicht epileptischer Natur gewesen sein. Auf suggestive Behandlung, Kaltwasserkuren usw. sollen sie sich vorübergehend gebessert haben. Im ganzen wäre es aber mit L. von Jahr zu Jahr bergab gegangen. Er litt immer von Zeit zu Zeit an Ohnmachtsanfällen, war in sehr labiler Stimmung, weinte viel, klagte über gräßliche Kopfschmerzen, die ihm aber nicht geglaubt wurden. Noch im März und April dieses Jahres befand er sich in demselben Krankenhause. Der betreffende Kollege schrieb mir, daß L. ein schwerer Psychopath mit typisch hysterischem Tremor, der auf suggestive Beeinflussung schnell verschwinde, sei. Ebenso sollen sich seine Kopfschmerzen verhalten haben. Der Pat. hätte sie nicht dramatisch genug schildern können. Einfache Galvanisationen sollen die heftigsten Schmerzen in wenigen Minuten weggebracht haben. Schon 1912, wo er in derselben Anstalt gelegen habe, sei eine hysterische Hemiparese dagewesen. — Von seiner Frau erfuhren wir noch, daß die linksseitige Lähmung, wenn sie auch mit den Jahren geringer wurde, nie ganz verschwunden gewesen sei. In den letzten Monaten sei sie jedoch wieder stärker hervorgetreten. Zu Hause soll er meist herumsitzen, mit Hilfe von Stöcken oder indem er sich an Gegenständen halte, durchs Zimmer bewegen, er soll aber immer noch Wünsche vorbringen und gelegentlich sehr anspruchsvoll sein. Von seinen Geschwistern, insbesondere aber von seinen Ärzten sei er immer als Simulant bezeichnet, aber ohne längeren Erfolg wiederholt energisch angefaßt worden. — Auf Befragen klagte Pat. über schlechtes Gehvermögen und über Kopfschmerzen und deutet dabei auf die rechte Kopfseite.

Befund: Mittelgroßer, übermäßig ernährter Mann mit leerem Gesichtsausdruck und mit sehr labiler Gemütsstimmung. Sobald man auf seine Lage zu sprechen kommt, fängt er zu weinen an, läßt sich aber sofort wieder beruhigen. Irgendwelche Intelligenzstörung ist nicht nachzuweisen: Pat. rechnet gut, ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Daß er gröbere psychische Störungen in der Tat nicht besitzt, ging aus den gelegentlichen Bemerkungen hervor, die er während der obigen Angaben seiner Frau ergänzend machte. — Im Gesicht erkennt man eine geringe Facialisparese links. Am Kopf tastet man nichts Besonderes. Von den Pupillen ist die linke etwas weiter als die rechte. Beide Pupillen sind nicht ganz rund, beiderseits besteht prompte Lichtreaktion, die Konvergenzreaktion ist kaum zu prüfen, da Pat. schlecht fixiert. Auf dem rechten Auge besteht ein latenter Strabismus divergens. Der Augenhintergrund ergibt eine leichte pilzförmige Anschwellung beider

Papillen, Grenzen verwaschen, die Gefäße sind zum größten Teil eingescheidet. Rechts im Papillengebiet sieht man mehrere Thromben in den Venen, aber keine Blutungen. — Innere Organe ohne Besonderheiten. Blutdruck 115 mm Hg. — Urin frei von Eiweiß und Zucker. — Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. — Gang unsicher, schwankend. Patient sucht sich überall festzuhalten. Das linke Bein wird kaum merklich geschont. (Pat. gibt an, seit seinem früheren Schlaganfall im linken Arm keine Kräfte mehr zu haben.) Linker Arm leicht paretisch, ungeschickt, leicht ataktisch. Triceps- und Periostreflexe fehlen beiderseits, Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind beiderseits positiv, Patellarreflexe beiderseits gesteigert; kein Clonus, Achillessehnenreflexe in normaler Weise auslösbar. Babinski beiderseits nicht vorhanden, desgleichen Oppenheim und Gordon. Fußsohlenreflexe beiderseits sehr lebhaft. — Am 23. X. 1923 Spinalpunktion mit Lufteinblasung. Der Druck ist nicht erhöht, der Liquor wasserklar. Im ganzen werden 80 ccm Gas ein- und 70 ccm Flüssigkeit abgelassen. Während des Einfließens des Gases keinerlei Beschwerden. Der Liquor zeigt eine minimale Eiweißvermehrung (Nonne Phase I Reaktion angedeutet), mikroskopisch enthält er, abgesehen von einigen Erythrocyten, keinerlei Zellen. — Die seitliche Röntgenaufnahme ergibt eine geringe Füllung der Cisterna pontis und des Unterhorns mit Luft. Nur eine schmale, ein liegendes U darstellende Furche deutet die übrigen Teile der Ventrikel an. Die Sella turcica ist auffallend flach, ihre Rückenlehne fehlt, auch in der Aufnahme von der Gegenseite. Der Schädel läßt insbesondere bei Aufnahme von links nach rechts an der Grenze zwischen Scheitel- und Stirnbein auffallend breite und tiefe Gefäßfurchen erkennen. Auf Scheitelhöhe sieht man eine kastaniengroße Aufhellung, die vielleicht auf eine außergewöhnliche Verdünnung des Knochens, vielleicht auch auf eine Luftblase zurückzuführen ist. In der Aufnahme von vorn nach hinten ist vom rechten Seitenventrikel überhaupt nichts zu sehen, der linke ist sichelförmig komprimiert und nach links-außen gedrängt. Der gesamte obere und seitliche Teil der rechten Hemisphäre stellt sich gegenüber der linken als gleichmäßig dichter, völlig strukturloser Schatten dar, während man links immerhin einige Windungen erkennen kann. — Aus dem Umstande, daß das Röntgenbild so ganz den Eindruck eines Tumors, den man infolge seiner intensiven Schattenbildung in der rechten Hemisphäre geradezu zu sehen glaubte, machte und dadurch gar nicht den vorigen Röntgenbildern glich, nahmen wir eine Probepunktion vor der rechten Kornarnaht, 4 cm außerhalb der Sagittalnaht vor, also in der Grenzhöhe des Arm-Beinzentrums, wo nach der Parese der vermutete Tumor zu suchen war, doch etwas vor demselben. Beim Einführen der Nadel fühlte man, daß sich die Spitze der Nadel in etwa 4 cm Tiefe verlor. Man glaubte in einer Höhle zu sein. Die Aspiration ging verhältnismäßig leicht vor sich, die Spritze füllte sich mit Blut.

Auch eine zweite Aspiration förderte nochmals Blut zutage, was uns wieder an das Vorliegen einer P. h. i. denken ließ. Beim Ausspritzen der Flüssigkeit sah man aber doch einige Gewebspartikelchen, deren histologische Untersuchung, in der Prosektur unseres Krankenhauses von Prof. Wilke ausgeführt, ein Endotheliom mit Übergang in Sarkom ergab. Bei der wenige Stunden nach der Probepunktion vorgenommenen Schädeltrepanation, die ziemlich genau den rechten Scheitelbeinhöcker bogenförmig umschloß, lag der Tumor nach der Öffnung der Dura glatt zutage. Er bestand aus überaus schwammigem, weichem, leicht blutigem Gewebe, das bequem mit dem Finger aus der in das Gehirn eingesenkten, gut kindsfaustgroßen Höhle herausgeholt werden konnte. Leider überstand der Pat. die Operation nicht. Die postmortale Eröffnung des Schädels — eine Hirnsektion selbst war nicht gestattet worden — ergab, daß der Tumor ganz der harten Hirnhaut angehörte, das Gehirn in der genannten Weise eingedellt, aber auf dieses selbst nicht übergegriffen hatte. Paraffinschnitte vom Tumor ließen erkennen, daß er die Struktur eines Psammoms hatte mit den bekannten zwiebelartigen Zellenschichtungen, in diesem Falle aber ohne jegliche Kalkeinlagerungen in die Zellkugeln. Daneben fanden sich Komplexe einförmig nebeneinander liegender ziemlich großer Spindelzellen (Sarkom?).

Wir haben es hier also mit einem sehr langsam wachsenden Tumor der Dura, mit einem Psammom zu tun, das über lange Jahre kein anderes Bild gemacht hatte, als das, was man gewöhnlich als Hysterie bzw. Neurasthenie zu bezeichnen pflegt. Interessant ist, wie auch trotz der organischen Natur des Leidens psychotherapeutische Erfolge erzielt wurden und wie unter den Erscheinungen von Willenlosigkeit und Apathie auch die schweren Kopfschmerzen und Krampfanfälle, ja sogar die Parese der linken Körperhälfte in ihrer Bedeutung verkannt wurden. Es ist dies für denjenigen, der häufiger Hirntumoren zu sehen Gelegenheit hat, nichts so Auffälliges. Für uns hat der Fall aber insofern noch ganz besonderes Interesse, als er gleichsam bezüglich seiner klinischen Erscheinungen eine Verbindung zwischen extra- und intracerebralen Tumoren herstellt. Bei der Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit den beiden vorhergehenden Fällen und dem, was über die Symptome der P. h. i. gesagt wurde, ist es nicht zu verwundern, daß man, als man bei der Hirnpunktion Blut in der Spritze fand, wiederum an eine P. h. i. dachte. Hierfür sprachen die heftigen Kopfschmerzen, die wiederholten Anfälle, die sicherlich der Ausdruck von Hirnrindenreizung waren, die aber, wie sie eben so charakteristisch für extracerebrale und zwar insbesondere für die P. h. i. sind, nicht zu dauernder Lähmung oder auch nur dauernder Störung der Reflexe geführt hatten, denn sonst wäre ja

auch die organische Natur des Leidens viel früher erkannt worden. Auch für die einseitige, im Jahre 1912 schon aufgetretene und für hysterisch gehaltene Lähmung ist anzunehmen, daß sie sich bald wesentlich zurückgebildet haben muß und daß die von uns konstatierte Schwäche des linken Arms und Beins erst neuerdings wieder stärker hervorgetreten war. Natürlich ist es uns bekannt, daß auch intracerebrale Tumoren zu vorübergehenden Lähmungen führen können, doch wird man bei ihnen immer, sobald die Lähmungen nachzuweisen sind, auch Reflexstörungen vorfinden. Meistens ist es sogar so, daß Reflexstörungen (positiver Babinski) lange Zeit noch das einzige Symptom sind, das auf die einstige Lähmung hinweist. In unserem Falle aber bestand mehr als ein Jahrzehnt lang eine wenn auch geringe Parese des linken Arms und Beins, welche in den letzten Monaten wieder deutlicher wurde, ohne daß jemals irgendwelche Zeichen der Alteration der Pyramidenbahn (Babinski oder Spasmen) nachgewiesen worden wären, obwohl Patient zweimal längere Zeit in einem größeren Krankenhause gelegen hatte.

Nicht ganz im Sinne einer P. h. i. sprach das dauernd erhaltene Bewußtsein und die immer noch gute Intelligenz, wenn auch schließlich eine allgemeine geistige Schwerfälligkeit in den letzten Monaten seines Krankseins zutage trat. Es mag dies daran liegen, daß der Prozeß eben doch so weite Gebiete der Hirnrinde nicht in Mitleidenschaft gezogen hatte, wie es die häufig doppelseitige P. h. i. tut. Direkt gegen die P. h. i. sprach das Röntgenbild. Bei ihr hätte man nach dem Vorausgehenden eine mehr oder weniger deutliche Aufhellung des von ihr umfaßten Rindengebietes bis zur Blasenbildung je nach der Menge des Blutergusses und nur eine geringe Abflachung der Hirnkonvexität erwarten müssen, während die Encephalographie ganz das ergab, was uns Bingel [11] als typischen Befund bei Hirntumoren geschildert hat. Vielleicht wäre es uns durch stärkere Lufteinfüllung in den Subarachnoidealraum gelungen, den Tumor noch besser auf dem Röntgenbild zu isolieren.

Die Symptome unseres Falles setzen sich demnach aus denen der P. h. i. und jenen eines Hirntumors zusammen. Er hebt sich aber auch in rein klinischer Beziehung dadurch deutlich von den vorausgehenden ab, daß er in der Dauerparese besonders des linken Arms, die in den letzten Monaten wieder deutlicher hervorgetreten war, ein markantes Symptom für eine Erkrankung der linken Hemisphäre an der Grenze des Arm- und Beinzentrums bot, wo es durch den immer mehr zu-

nehmenden Druck zu anatomischen Veränderungen gekommen sein muß.

Fassen wir das Ergebnis vorstehender Ausführungen zusammen, so läßt sich folgendes sagen:

1. Während die P. h. i. sich in histologischer Hinsicht als einheitliche Krankheit darstellt, muß man in ätiologischer Hinsicht zwei Formen unterscheiden: a) die P. h. i. des Säuglingsalters, bei der Infektionen im Quellgebiet des Sinus cavernosus, besonders diphtheritische Entzündungen der Nase für ihre Entstehung von Bedeutung sind, b) die P. h. i. der Erwachsenen, besonders aber des vorgerückten Alters, wobei die P. h. i. mehr eine sekundäre, häufig auch nur eine akzidentelle Krankheit darstellt. Sie wird im vorgeschrittenen Alter verhältnismäßig häufig angetroffen, bei allen chronischen Intoxikationen exogener wie endogener Natur und besonders bei seniler Hirnrindensklerose.

2. Das Trauma kommt bei beiden Formen ätiologisch nicht in Frage.

3. Die klinischen Erscheinungen der P. h. i. des Erwachsenen zerfallen in Reizerscheinungen der Hirnrinde und der Meningen und in Hirndruckerscheinungen. Sie sind dadurch charakterisiert, daß sie nach Überstehen des nicht so selten mit tiefer Bewußtlosigkeit einhergehenden ersten Stadiums, wohl zu Ort und Seite nicht selten wechselnden Paresen, aber niemals zu dauernden Lähmungen mit dauernden Reflexstörungen führen. Häufig fehlen aber auch Paresen.

4. Im Gegensatz zur P. h. i. der Säuglinge und Kinder sind Augenhintergrundsblutungen beim Erwachsenen selten; umgekehrt ist beim Erwachsenen der Liquor cerebrospinalis meist blutig, beim Kinde nicht.

5. Die Diagnose der P. h. i. wird bei frischen, noch nicht organisierten Blutungen wesentlich erleichtert durch die Encephalographie. Das Röntgenbild ergibt nicht nur eine Aufhellung des komprimierten Hirnrindenbezirks mit darüber sich befindender sichelförmiger Luftblase, sondern häufig auch Veränderungen an den Hirnwindungen selbst.

6. Das Röntgenbild der gegen die Hirnrinde wachsenden intrakraniellen Tumoren stellt gerade das Negativ des vorigen dar: eine Verschattung des gesamten Tumorbezirks mit maximaler Kompression und Verdrängung der Seitenventrikel, besonders der kranken Seite und mit Verschwinden der Hirnwindungen im Bereich der Geschwulst.

7. Bei allen subduralen Blutungen ist eine ausgiebige Liquorentnahme, die nur durch Zufluß von entsprechenden Mengen Gas möglich ist, zu empfehlen. Sie kann bei den Blutungen der P. h. i. zu sofortiger klinischer Heilung führen, die allerdings bei der Natur der P. h. i. meist in vielen Fällen nur vorübergehend sein dürfte.

Literatur.

1. Hada. Über die Gehirnkomplikationen des Keuchhustens mit besonderer Berücksichtigung des P. h. productiva. Virchows Arch. 1913, Bd. 214, S. 206.
2. Boeckmann. Ein Beitrag zur Ätiologie der P. h. i. Virchows Arch. 1913, Bd. 214, S. 380—408.
3. Oestreich, Über die Beziehung von Kopfverletzungen zur Entstehung der P. h. i. Berliner klin. Wochenschr. 1914, H. 12, S. 572.
4. Finkelnburg, P. h. i. nach Kopftrauma. Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. 1922, Jahrg. 28, Nr. 12, S. 129—130. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 30, S. 168.
5. Dunn, P. h. i. 5 Fälle mit nichttraumatischer hämorrhagischer Lumbalflüssigkeit. Americ. journal of the med. sciences 1922, Bd. 163, Nr. 6, S. 819—825. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 30, S. 168.
6. Rosenberg, Die P. h. i. im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1913, H. 50, S. 2272.
7. Derselbe. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1921, Bd. 20, S. 549—638.
8. Wohlwill, Über die P. h. i. Münchner med. Wochenschr. 1913, H. 43, S. 2436.
9. Rietschel, P. h. i. Münchner med. Wochenschr. 1921, Jahrg. 68, S. 159.
10. Dreyfus, Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica. Münchner med. Wochenschr. 1914, H. 9, S. 500.
11. Bingel, Die röntgenographische Darstellung des Gehirns. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44, S. 2191.
12. Apelt, Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen pachymeningitischen Hämatoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, S. 279—302.
13. Derselbe. Erwiderung auf die Arbeit des Dr. K. Pollack, „Beiträge zur Hirnpunktion“. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 18, S. 673—677.
14. Riegel, P. h. i. Münchner med. Wochenschr. 1902, H. 17, S. 732.
15. Jahrmärker. Zur P. h. i. Münchner med. Wochenschr. 1907, H. 37, S. 1815.

16. Buß, 2 Fälle von P. h. i. nach Trauma. Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Bd. 38, S. 451.
17. Wolf, Beiträge zur Frage der P. h. i. Virchows Arch. 1921, Bd. 230, S. 215—229.
18. Saar u. Herschmann, P. h. i. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 145. S. 389.
19. Rößle, Pachymeningitis serosa chronica. Münchner med. Wochenschr. 1910, H. 6, S. 331.
20. Derselbe. Gummöse Pachy-Leptomeningitis. Münchner med. Wochenschr. 1916, H. 37, S. 1330.
21. Derselbe. Zur Systematik der Pachymeningitiden. Zentralbl. f. allg. Pathol. 1909, Bd. 20, S. 1043.
22. Roth, Zur Genese und Ätiologie der P. h. i. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8, S. 175—178.
23. Schmincke, Beitrag zur Kenntnis der P. h. i. bei Lues congen. Zeitschr. f. d. Kinderheilkunde 1919, Bd. 29, H. 4. Zit. nach Zentralbl. f. d. allg. Pathol. 1920/1921, Bd. 31, S. 85.
24. Derselbe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919, Bd. 51, H. 4/5. Zit. nach Zentralbl. f. allg. Pathol. 1919, Bd. 30, S. 541.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bergmannsheil zu Bochum.

Zur Kasuistik der traumatischen, doppelseitigen Lähmung des Plexus brachialis.

Von

Prof. Dr. **Reichmann.**

Es darf wohl als bekannt vorausgesetzt werden, daß wir es be den Halswirbelverletzungen in der Hauptsache mit Luxationen und viel seltener mit Wirbelbrüchen zu tun haben. Je weiter wir aber an der Wirbelsäule hinabrücken, desto mehr verschiebt sich das Verhältnis zugunsten der Wirbelbrüche. Für ihre Seltenheit ist neben der anatomischen Beschaffenheit der Halswirbelsäule und ihres Band- und Muskelapparates auch der Umstand verantwortlich zu machen, daß eben die meisten Halswirbelbrüche infolge Quetschung des Halsmarks zum Tode führen[1]). Diejenigen aber, die am Leben bleiben, genesen trotz der anfänglich vorhandenen oft recht bedrohlichen Erscheinungen meist völlig. Was wir Ärzte und besonders der Neurologe zu sehen bekommt, ist ein kleiner Rest von Fällen, die mehr oder weniger deutlich das Bild einer einseitigen Plexuslähmung (meist infolge Bruchs eines Querfortsatzes zeigen). Bei unserem reichhaltigen Material — geben doch fast sämtliche Verletzungen von über ½ Million Bergarbeitern, wenn nicht sofort, so im Laufe von 1—2 Jahren gelegentlich ihrer Nachuntersuchungen durch unsere Hände — sehen wir solche einseitigen Plexuslähmungen fast in jeder Woche. Wesentlich seltener aber sind die doppelseitigen. In der Literatur sind bisher kaum 20

1) In meinem Vortrage, gehalten in der Rhein.-Westf. Gesellschaft für Unfallmedizin in Köln am 18. Juni 1922 (veröffentlicht in der Zeitschrift für Unfallheilkunde 1923, 30. Jahrg., H. 7, S. 145—161) habe ich in groben Zügen die verschiedenen Arten der Brüche und Luxationen der Wirbelsäule in ihren einzelnen Abschnitten angeführt und ursächlich zu begründen versucht.

derartiger Fälle aufgeführt und von ihnen ist nur der kleinste Teil traumatischer Natur[1]).

Es dürfte daher die Veröffentlichung der beiden folgenden Fälle berechtigt sein.

Fall 1. Der 23 jährige Hauer A. T. erlitt am 22. X. 1920 dadurch einen Unfall, daß er mit dem Kopfe und der obersten Brustpartie zwischen den niederfahrenden Korb und die Schachtzimmerung kam. Er war eine Stunde bewußtlos. Als er wieder zu sich kam, konnte er die Arme zwar etwas bewegen, nicht aber den Kopf. Er hatte heftige Genickschmerzen. Auf dem Transport nach unserem Krankenhause fühlte er, wie die Arme langsam einschliefen. Bei der Ankunft im Krankenhaus waren die Arme gelähmt. Die ersten 14 Tage lag er auf der chirurgischen Abteilung. Dort wurde kurz folgender Befund erhoben: Ziemlich erhebliche Hautabschürfungen auf der rechten Gesichtsseite zu beiden Seiten des Halses bis in die Gegend des Schlüsselbeins. Der Nacken ist dick angeschwollen. Die rechte Oberlippe ist völlig durchtrennt. Die Atmung ist oberflächlich und sehr beschwerlich. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; sie reagieren beide regelmäßig auf Licht und Konvergenz. — 12 Tage später war die Halsschwellung etwas zurückgegangen, die Schluckbeschwerden hatten nachgelassen. Die Finger konnte T. etwas bewegen, dagegen bestand die Lähmung beider Arme unverändert fort; auch war die Atmung noch immer oberflächlich und erschwert. — Die am 6. XI. vorgenommene Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule zeigte damals keinerlei Veränderungen. Am 12. XI. wurde T. auf die innere Abteilung verlegt. Inzwischen war eine hochgradige Degeneration der beiderseitigen Armmuskulatur eingetreten. Wir notierten an diesem Tage folgenden Befund: T. liegt in passiver Rückenlage im Bett. Der Kopf setzt sich von dem immer noch stark angeschwollenen und im Nacken blaurot verfärbten Halse kaum ab; er kann nur wenig nach beiden Seiten bewegt werden; etwas besser gelingt das Erheben des Kopfes. Beide Arme befinden sich in passiver Ruhelage, ihre Muskulatur ist außerordentlich dürftig. Die größten Umfänge des allerdings schlank gebauten, wahrscheinlich schon immer wenig muskelkräftigen Menschen betrugen am Oberarm r. 20,0, l. 19,5 cm, am Unterarm r. und l. 20,5 cm. Der Deltamuskel ist beiderseits besonders rechts sehr dürftig entwickelt. Die Oberarmmuskeln der Beuge- und Streckseite sind zu kaum daumenstarken Bündeln atrophiert; sie fühlen sich teigig an. Besser sind die Unterarmmuskeln erhalten. Im Stehen hängen die Arme schlaff herab und können weder im Schulter- noch im Ellenbogengelenk bewegt werden. Die Hebung der Hand ist beiderseits andeutungsweise vorhanden. Supination ist unmöglich: Bringt man die Hand in Supinationsstellung, fällt sie sofort wieder in die Pronationsstellung zurück. Nur geringe Beuge- und Streckbewegungen der Endphalangen beider

2) Bregmann, Über doppelseitige Lähmung des Plexus brachialis. Diese Zeitschr. 1912. Bd. 44, S. 264—272.

Finger sind möglich. Sehr schwach sind auch die Bewegungen des Daumens, doch auch hier läßt sich nirgends ein völliger Ausfall der Funktion eines Muskels feststellen. Die Brust ist rechts auffallend platt. Es gelingt mit wenig Kraft den adduzierten rechten Arm vom Rumpfe zu entfernen. In besserem Zustande befindet sich der linke M. pectoralis. Hinten erscheint der Infraspinatus und der Teres major beiderseits atrophisch. Der hintere Achselwulst fühlt sich sehr dünn und schlaff an. Das Hochziehen der Schulter gelingt beiderseits gut. Auch der Levator scapulae scheint gut zu funktionieren. Serratuszacken sind auch beim Erheben der Arme gegen Widerstand beiderseits nicht zu sehen; das Schulterblatt steht links deutlich ab, wenn man beide Arme passiv nach vorn bis zur Horizontalen erhebt. — Die elektrische Untersuchung ergibt eine partielle Entartungsreaktion rechts in den Muskeln: Infraspinatus, Teres major, Pectoralis, Deltoideus, Biceps, Triceps, Brach. intern., links in den Muskeln: Infraspinatus, Teres major, Biceps und Triceps, nebst dem Caput longum, während der Deltoideus dieser Seite trotz deutlicher Atrophie nur eine geringe quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit aufweist. Annähernd normale Reaktion zeigen sämtliche Muskeln beider Unterarme bis auf den beiderseitigen Brachioradialis, der nur hin und wieder auf starke Ströme aber ohne Umkehr des Zuckungsgesetzes ansprach. Auch die Interossei reagieren, wenn auch schwach, auf den faradischen und galvanischen Strom. — Deutliche objektive Sensibilitätsstörungen bestanden, als T. auf unsere Abteilung kam, nur noch auf dem Rücken des rechten Daumens und Zeigefingers, also im Gebiet des Ram. superf. nervi radialis. — Vom Hornerschen Symptomenkomplex war nur eine Miosis auf dem rechten Auge nachzuweisen, die noch bei der Entlassung des Pat. fortbestand.

Entsprechend dem elektrischen Verhalten erholten sich die beiden Unterarme rasch, nur der l. Brachioradialis war auch bei der Entlassung des Kranken im März 1921 in ambulante Behandlung kaum halb so kräftig wie der rechte. Dagegen befand sich die Oberarmmuskulatur noch in recht dürftigem Zustande, welcher deutlich in nachfolgenden Maßen zum Ausdruck kommt: Es betrugen der größte Umfang des Oberarms r. 22,2 cm, l. 20,9 cm, am Unterarm r. 23,5 cm, l. 21,8 cm. Im r. Biceps trat im weiteren Verlauf doch noch Entartungsreaktion in der Weise auf, daß nur auf starke Ströme von 30—40 MA eine sehr träge, nicht immer auszulösende Reaktion erhalten wurde, bald war die K.S.Z., bald die A.S.Z. oder A.Ö.Z., die deutlichere. Für den faradischen Strom war der Muskel völlig erregungslos. Gegen Ende der 4. Woche gewahrte man eine kugelförmige Verdickung in seinem distalen Ende von Kirschgröße, welche besonders bei passiver Beugung des Arms bemerkbar wurde, ähnlich den ebenfalls kugligen Wülsten, die wir in Fällen von progressiver Muskeldystrophie gelegentlich antreffen. Doch war sie anfänglich sehr schmerzhaft und noch bei der Entlassung als pflaumengroßer Knoten zu tasten. Der M. biceps bestand zur Zeit seiner stärksten Atrophie höchstens noch aus einem fingerdicken Strang. Trotzdem war eine geringe Beugung des rechten Arms möglich, die teilweise auch wohl

durch die am Oberarm entspringende Beugemuskulatur des Unterarms geleistet wurde. In wesentlich besserem Zustande fand sich bei der Entlassung der beiderseitigen Triceps. Er gab normale Reaktion, und die Streckung erfolgte wenigstens etwas mit Kraft, die rechts aber wegen der eben erwähnten Bicepsverdickung nicht ganz möglich war. Der rechte Deltamuskel, noch mehr der linke, hatten sich ebenfalls etwas erholt, desgleichen der rechtsseitige M. pectoralis. Hinten erschien die rechte Fossa infraspinata flacher als die linke, die Fossa supraspinata beiderseits gleich eingesunken. Das linke Schulterblatt stand noch etwas mehr ab als das rechte. Doch konnte man bei dem mageren Manne noch immer die Hand beiderseits unter den unteren Schulterblattwinkel hochschieben. Beiderseits sah man auch jetzt keine Serratuszacken.

Anfang September 1921 stellte sich T. nochmals vor. Seit einigen Wochen verrichtete er leichte Arbeit: die Bedienung eines Motors. Die elektrische Prüfung ergab in sämtlichen, auch in den damals mehr oder weniger Entartungsreaktion aufweisenden Muskeln keine gröberen Störungen mehr. Der M. brachioradialis trat an beiden Unterarmen jetzt wieder hervor Der rechte M. biceps hatte in der Zwischenzeit den linken an Masse und Kraft wieder überholt, was auf die überwiegende Betätigung des rechten Armes gegenüber dem linken zurückzuführen sein dürfte. Immerhin hatte man den Eindruck, daß etwa ein Fünftel der gesamten Streck- und Beugemuskulatur gegenüber früher noch fehlte. Die Maße waren zuletzt: Umfang der Oberarmmitte: r. 22,6 cm, l. 22,2 cm, Umfang der dicksten Stelle des Unterarms r. 23,5 cm, l. 22 cm. Die Serratuszacken waren auch jetzt noch nicht sichtbar. Die Supination des Vorderarms war noch nicht kräftig. — Die gleich nach der Verletzung angefertigten Röntgenbilder ergaben an der Halswirbelsäule, wie oben erwähnt, nichts Abnormes, sowohl die ventrodorsale, wie die seitliche. Dagegen ließ die 3 Monate später angefertigte Aufnahme von vorn nach hinten die Zwischenwirbelscheibe zwischen 4. und 5. Halswirbel vermissen; die seitliche Aufnahme zeigte deutlich eine spangenartige Verbindung dieser beiden Wirbel, die sich kaum voneinander abheben. Eine noch innigere knöcherne Verwachsung schien zwischen den Gelenkfortsätzen des 4. bis 6. Halswirbels eingetreten zu sein, indem hier überall der seitliche Gelenkspalt fehlte und auch die Gelenkfortsätze, insbesondere die zwischen 5. und 6. Halswirbel als solche gar nicht mehr zu erkennen waren. — Eine wesentliche Behinderung der Bewegung des Halses bestand bei der Nachuntersuchung jedoch nicht mehr.

Fassen wir das Gesamtbild zusammen, so handelt es sich hier um eine ungewöhnlich ausgedehnte, fast symmetrische, doppelseitige Plexuslähmung. Von den kurzen Ästen waren nur verschont geblieben der N. dors. scap. und auch der rechte N. thorac. long. Von den langen Ästen wurden, wenn wir von der nur in den ersten Tagen nach der Verletzung bestehenden völligen Lähmung beider Arme absehen, wesentlich nur die den Musculocutaneus und Radialis bildenden Zweige

geschädigt. Aus dem Umstande, daß nach obenhin der N. suprascapularis beiderseits und nach unten hin vom Plexus der N. thorac. long. linkerseits befallen waren, läßt sich folgern, daß hier nicht eine reine Plexuslähmung, sondern eine Wurzellähmung der den Plexus bildenden Nerven vorgelegen hat. Ob natürlich sämtliche Muskellähmungen Folgen einer Wurzelzerreißung und nicht auch einer solchen des Plexus waren, dürfte schwer zu entscheiden sein. Immerhin kann man unter Berücksichtigung des Röntgenbefundes mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß wenigstens der Hauptteil der Lähmung, nämlich die Lähmung des Schultergürtels und des Arms radikulärer Natur war, da die die entsprechenden Nerven zusammensetzenden Wurzeln die Halswirbelsäule in der Hauptsache zwischen den besonders geschädigten Halswirbeln, dem 4. und 5. Halswirbel, verlassen. Man muß sich wundern, daß bei der Schwere der Verletzung das Rückenmark selbst unversehrt blieb, wenn auch die nur ganz kurz bestehende totale Lähmung beider Arme immerhin als Folge einer Rückenmarkserschütterung (Schockwirkung!) aufgefaßt werden muß. Niemals haben aber Spasmen oder pathologische Reflexe, vor allem Babinski, bestanden. Geradezu frappant ist die erstaunliche Regenerationsfähigkeit der befallenen Muskeln und damit auch ihrer Nerven in diesem Falle.

Das negative Resultat der ersten Röntgenuntersuchung zeigt, daß auch bei Wirbelbrüchen das Röntgenbild zunächst versagen kann, nämlich dann, wenn, wie in unserem Falle, der Bruch zu keiner wesentlichen Dislokation der Bruchstücke führt. Es dürfte daher in jedem Falle von traumatischer Plexuslähmung angezeigt sein, einige Monate nach dem Trauma eine nochmalige Röntgenuntersuchung vorzunehmen. Auch in folgendem Falle ist erst nachträglich durch uns die Fraktur der Halswirbelsäule festgestellt worden. Hier ist ihr Übersehen dadurch entschuldbar, daß die gleichzeitig stattgefundene schwere Kopfverletzung das Krankheitsbild ganz beherrschte und so augenfällige Lähmungen wie in dem eben geschilderten Falle nicht vorhanden waren.

Fall 2. Der 44 jährige R. J. arbeitete am 24. III. 1919 an einer Druckluftleitung, als diese plötzlich brach und den R. von einem Wagen herab mehrere Meter weit fortschleuderte. Er wurde bewußtlos aufgefunden. Blutungen aus Ohr, Nase und Mund, eine rechtsseitige Facialislähmung verrieten einen Schädelbasisbruch. Die Benommenheit hielt 3 Tage an. Danach blieb außer der Gesichtslähmung eine Herab-

setzung des Gefühls der rechten Gesichtshälfte und eine Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre zurück; eine Sehstörung bestand nicht. Am 14. VI. 1922 wurde R. unserem Krankenhause zur Nachuntersuchung überwiesen. Er hatte folgende Klagen: Wenn er den Kopf bewege, verspüre er einen Schlag im Nacken. Bei Anstrengungen habe er starkes Hitzegefühl im Kopfe. Seine Kräfte in den Armen hätten sehr nachgelassen. Auf dem rechten Ohre höre er schlecht, auch bekäme er häufig ein quälendes Sausen.

Von dem Befunde sei folgendes hervorgehoben: Schwerhörigkeit und geringe Facialisparese der rechten Seite, deutliche Atrophie und Lähmung der linken Zungenhälfte. Der Kopf wird leicht nach vorn geneigt gehalten. Bei seitlichen Bewegungen des Kopfes hört man deutlich knackende Geräusche an der Halswirbelsäule. Das Drehen des Kopfes geschieht langsam und vorsichtig und ist besonders nach rechts hin eingeschränkt. Die Beugung des Kopfes brustwärts gelingt fast in normaler Weise, geschieht jedoch nur im Atlantookzipitalgelenk, während sie nackenwärts nur unter Schmerzen in geringem Umfange etwas über die völlige Streckung der Halswirbelsäule hinaus möglich ist. Die Funktion der Halsmuskulatur ist nur schwer zu prüfen. Der M. sternocleidomastoideus, der M. trapezius sind aber beiderseits hochgradig abgemagert. Der letztere ist kaum von Federkieldicke, der erstere ein etwa fingerdicker Wulst beim Hochziehen der Schulter, was nur mit wenig Kraft gelingt. Die Annäherung der Schulterblätter geschieht ungenügend. Die beiderseitigen Obergrätengruben sind deutlich eingesunken, rechts mehr als links. Dagegen erscheint der M. deltoideus beiderseits genügend kräftig. Die Schulterblätter stehen etwas ab. Die Schulterblattspitze steckt beiderseits nicht in der Tasche des M. latissimus dorsi, jedoch ist der vordere und hintere Achselhöhlenwulst verhältnismäßig gut entwickelt. Die Zacken des M. serratus treten beim Herabziehen der Arme gegen Widerstand nicht hervor. Beide Arme werden nur mit wenig Kraft hochgehalten (Pat. gibt auch spontan an, daß er seit dem Unfalle nicht imstande ist, einen vollen Sack auf die Schulter zu heben, was ihm früher ein leichtes war). Drehbewegungen der Arme im Schultergelenk, Ein- und Auswärtsrollen geschehen anstandslos. Die Atmung geht normalerweise vor sich. — Die Reflexe sind sämtlich in Ordnung. Es sind keine Spasmen vorhanden. Das Babinskische Zeichen ist negativ. — Sehnen- und Hautreflexe o. B. — Der Röntgenbefund war nun folgender: Bei seitlicher Aufnahme der mittleren Halswirbelsäule erschienen die unteren Gelenkfortsätze des 3., 4. und 5. Halswirbels abgebrochen; d. h. es fehlte von der keil- bis trapezförmigen Gestalt der Gelenkfortsätze auf dem Röntgenbild die untere Spitze, während der Gelenkspalt bei allen drei Wirbeln, wenn auch nicht so deutlich wie bei den übrigen, erhalten war. Die Zeichnung der Gelenkfortsätze war besonders bei dem 3. Halswirbel unscharf, der Dornfortsatz des 3. und 4. Halswirbels nach oben verlagert und der des letzteren bis auf ein erbsengroßes Stück, das hinter den seitlichen Gelenkfortsätzen des 3. Halswirbels lag, verschwunden. In der Aufnahme von vorn nach

hinten, wobei bekanntermaßen am besten die unteren Halswirbel zur Darstellung gelangen, waren die seitlichen Fortsätze des 4. bis 6., vielleicht auch noch des 3. Halswirbels (der nicht mehr ganz auf der Platte getroffen war) auf der rechten Seite knöchern miteinander verbunden, während man links die einzelnen Fortsätze deutlich voneinander unterscheiden konnte. Aber auch hier fanden sich ganz außen Verwachsungen der einzelnen Halswirbel in Gestalt feiner weißer Linien auf dem Negativ, die in flachem Bogen über die Massae laterales hinwegzogen. Auf allen ventrodorsalen Aufnahmen erschien die Längsachse der Halswirbelsäule an der Grenze zwischen 4. und 5. Halswirbel nach rechts außen abgebogen. Die Wirbelkörper selbst boten nichts Auffälliges.

Eine elektrische Untersuchung der betroffenen Muskeln konnte, da R. sich nur einmal in unserer Sprechstunde einfand, aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden, was insofern zu bedauern ist, als dadurch der Fall noch weiter hätte geklärt werden können.

Immerhin läßt sich folgendes sagen:

Bei R. hat vorgelegen:

1. ein Schädelbasisbruch, wie die rechtsseitige Facialisparese, die rechtsseitige Schwerhörigkeit und die linksseitige Hypoglossuslähmung beweisen dürften. Da wir ferner eine beiderseitige Akzessoriuslähmung feststellen konnten, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Doppelfissur der Schädelbasis, die rechts durch das Felsenbein und das Foramen jug. ant., links durch das Foramen jug. ant. und den Canal. condyloideus ant. gegangen ist. Eine Fissur durch das Foramen magnum, die die doppelseitige Akzessoriuslähmung ebenfalls erklären würde, ist kaum anzunehmen, da eine solche wohl gleichbedeutend mit dem Tode des Verletzten gewesen wäre. Die beiderseitige Akzessoriusverletzung etwa infolge eines Bruchs der oberen Halswirbel aufzufassen ist deshalb nicht angängig, weil eine Röntgenaufnahme dieser Gegend durch den Mund keinerlei Veränderungen an den betreffenden Wirbeln erkennen ließ. Das Hervortreten der Atrophie der rechten Zungenhälfte kann von den früheren Untersuchern nicht gut übersehen worden sein; sie ist daher wahrscheinlich erst im Laufe der letzten Jahre durch den Druck neu sich bildenden Knochens bei der Abheilung der Schädelfissur entstanden, was wir bei den vielen Schädelverletzungen, die wir alljährlich zu sehen bekommen, hin und wieder feststellen konnten.

2. ein Bruch der Gelenkfortsätze des 4. und 5. Halswirbels und ein Bruch des Dornfortsatzes des 4., vielleicht auch noch des 3. Halswirbels. Als Folge hiervon sind die übrigen Muskelparesen des Schultergürtels zu betrachten. Bei der Kompliziertheit des Unfallvorgangs

ist in diesem Falle noch mehr als in dem vorigen nicht nur an eine radikuläre Nervenverletzung durch Schädigung der Halswirbelsäule, sondern auch an eine mehr periphere Schädigung der Nerven zu denken. Durch das Herabgeschleudertwerden vom Wagen ist jedenfalls eine Zerrung des Nervengeflechts sehr wohl möglich. Eine genaue Analyse der Entstehung der einzelnen Muskelatrophien ist nicht möglich, vor allem weil uns das Anfangsbild gleich nach der Verletzung fehlt. Wie der vorhergehende Fall zeigt, ist aber anzunehmen, daß die Ausfallserscheinungen anfänglich erheblich größer waren. Merkwürdig ist, daß wir in diesem Falle Reste von Lähmungen haben, die sowohl auf eine Schädigung der oberen Plexusäste, wie auf eine solche der untersten Cervikalnerven hinweisen, während eben das zwischenliegende Gebiet, dem die langen Armnerven angehören, frei geblieben zu sein scheint; jedenfalls lassen sich heute keinerlei Störungen an den Armen mehr erkennen.

Zeitschriftenübersicht.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.
Verlag O. Füssli, Zürich 1923.

Band XII, Heft 2.

Pick-Prag, **Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre.** (Fortsetzung und Schluß aus Band XII, Heft 1.) III. Über Änderung des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen. IV. Vorbemerkungen zu einer sprachpsychologischen Kritik der verschiedenen Formen des Agrammatismus. V. Automatismus und Willkürakt in der Aphasie.

Eliasberg-München, **Die Schwierigkeit intellektueller Vorgänge; ihre Psychologie, Psychopathologie und ihre Bedeutung für die Intelligenz- und Demenzforschung.** (Fortsetzung und Schluß aus Band XII, Heft 1.) B. Die Abstufungen der Sprachfunktionen nach der Schwierigkeit in der Aphasieforschung. C. Begriff und Kritik der objektiven Schwierigkeit. D. Die Schwierigkeit intellektueller Prozesse nach den Selbstbeobachtungen des reifen Bewußtseins. Die Kriterien. III. Der phänomenologische Begriff der Intelligenz und der Demenz. A. Kritik des teleologischen Intelligenzbegriffes (W. Stern). B. Der phänomenologische Intelligenz- und Demenzbegriff. Leitsätze. Ausführliches Literaturverzeichnis.

M. Minkowski-Zürich, **Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales.** (Fortsetzung aus Band XII, Heft 1, S. 71.) Mit 8 Abbildungen. Genaue Beschreibung 3 weiterer Fälle an Hand von Klinik und Sektionsbefund. Erklärung und Diskussion über die anatomischen Resultate besonders der Hirnwindungen zu den verschiedenen Teilen des Gehirns.

Bickel-Genf, **Le Liquide-Céphalo-rachidien dans la Meningite tuberculeuse de l'adulte.** Statistische und kritische Studie, die sich auf 82 Fälle tuberkulöser Meningitis stützt, von denen 64 zur Autopsie kamen. Die 82 Fälle wurden über 300 mal lumbalpunktiert. 1. Physikalische Untersuchung: 132 mal war der Liquor klar. 21 mal wenig und 8 mal stark getrübt. Zelluläre Elemente fehlten sehr selten. 22 Liquores waren xanthochrom. Wenn auch größere Blutungen in den Liquor bei der tuberkulösen Meningitis selten sind, so sind doch kleine Blutungen recht häufig. nämlich bei 15 Proz. aller Fälle schon makroskopisch sichtbar (wieviel artefiziell? Ref.). Der Liquordruck war nur in 4 Fällen herabgesetzt. meist

erhöht. Das Manometer ist ein sehr ungenauer Maßstab für den cerebral herrschenden Liquordruck, denn der Liquordruck war bei enormem Hydrocephalus internus gelegentlich niedrig oder normal und umgekehrt. 2. Bakteriologische Untersuchung: Meistens positiver Bazillenbefund. Es soll nach Rist und Boudet eine Meningitis geben, die durch säurefeste Stäbchen hervorgerufen wird, die keine Tuberkelbazillen sind. 3. Cytologische Untersuchung: Die Zellzahlen schwankten zwischen 0 und 1400 pro Kubikmillimeter. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern fand Verf. in 20 Proz. aller Fälle ein Vorherrschen der polynukleären Zellelemente. 4. Chemische Untersuchung: Der Albumingehalt geht etwa dem Fortschreiten der Krankheit parallel. Nur in 2 Fällen wurde Eiweiß- und Zellgehalt normal gefunden. Ist der abnorm niedrige Kochsalzgehalt des Liquors bei tuberkulöser Meningitis auch konstant, so erreicht er doch keineswegs die von Mestrezat angegebenen Werte. 5. Permeabilität der Meningen: Die Durchgängigkeit der Meningen für Nitrate (Mestrezat) ist stets eine erhöhte. 6. Biologische Reaktionen: Probe nach Wassermann war in 2 Fällen positiv! — Das am Schluß gegebene Literaturverzeichnis enthält nur die wichtigsten Arbeiten bis 1920.

Oswald-Zürich. **Die Beziehungen der Schilddrüse zum Nervensystem.** Referatvortrag, der sich kurz nicht wiedergeben läßt.

Stern-Gießen. **Allgemeines und Kritisches zur Methode der Intelligenzprüfung.**

Saussure-Lausanne, **Discussion sur l'étiologie d'un tic survenu quinze mois après une Encephalite léthargique atypique.** Mitteilung eines Falles von epidemischer Encephalitis, welcher als Folgen zurückließ: 1. Schlaflosigkeit, 2. Charakterveränderung, 3. Amenorrhoe. Es folgte später eine Neuralgie in den Halsmuskeln, die in Spasmus und schließlich in einen Tic überging. Weigeldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer.
Verlag S. Karger. Berlin 1923.

Band 53, Heft 5/6.

Stransky-Wien, **Psychiatrie und Philosophie. Eine Entgegnung auf Hildebrandts Vortrag „Medizin und Philosophie"** (cf. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 54, S. 209).

Kersten-Lewenberg (Schwerin), **Amylnitritkrämpfe bei Kaninchen nach Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion.** Mit dem Älterwerden der Tiere zeigte sich fast ohne Ausnahme ein späteres Einsetzen des Krampfanfalles. Bei 4 Tieren mit einseitiger Nebennierenexstirpation konnte trotz langem Einatmens kein Anfall mehr hervorgerufen

werden. Bei eintretender Schwangerschaft scheinen die Krämpfe später einzutreten. Am kastrierten Bock trat der Krampf stets früher auf als am Kontrolltier, an der kastrierten Häsin waren die Resultate nicht einheitlich. Inzucht wurde ausgeschlossen. Die Untersuchungsergebnisse stimmen mit den Arbeiten von H. Fischer, J. Fischer, Brüning u. Seitz überein und zeigen die Bedeutung der Nebennieren für das Zustandekommen und den Ablauf des Krampfes im Tierexperiment.

Benedek-Debreczen (Ungarn), **Stäbchenzelle und Abbau.** (Mit 2 bunten Tafeln.) Es spricht nichts dafür, daß die Stäbchenzelle als Endort der Zersetzung der Degenerationsprodukte zu betrachten wäre. Wenn die Nekrobiose des nervösen Parenchyms die Glia zur Zellproduktion reizt, entstehen neben den typischen Stützzellen auch solche, die die Eigenschaften ihrer embryonalen Ahnen besitzen, vielleicht auch die Wanderungsfähigkeit. Durch ihre Wanderungsfähigkeit werden dann die Stäbchenzellen besonders geeignet zur Erfüllung bestimmter Tätigkeit bei der Nekrobiose. Daß sie außerdem noch nutritive, stützende und andere Funktionen hätten, konnte in den Untersuchungen ebensowenig gefestigt werden, wie die Beantwortung der Frage, was aus den Stäbchenzellen wird, wenn sie ihre Aufgabe erfüllt haben. Ein Teil davon degeneriert jedenfalls, nicht ausgeschlossen ist es, daß ein anderer Teil sich zurückbildet, sich möglicherweise zu einer anderen Zellart verändert.

Schlund-Sachsenberg (Schwerin), **Beitrag zur Psychopathologie des Eunuchoidismus.** Die Beobachtungen bringen eine völlige Bestätigung der von Fischer gegebenen Beschreibung des Charakters der Eunuchoiden, sowie der Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie. Sie geben uns einen Beweis, wie stark die Geschlechtsdrüsenreifung durch ihre Einwirkung auf die Korrelation die körperliche und seelische Entwicklung, besonders die Charakterbildung beeinflußt.

Pophal-Greifswald, **Über exogene Charakterveränderungen im Sinne der „moral insanity“.** Bei aller Kritik und vorsichtigen Zurückhaltung scheint der Schluß erlaubt, daß Hirnkommotionen und schwere Infektionskrankheiten, besonders die Encephalitis epidemica, bei Kindern und Jugendlichen vorwiegend männlichen Geschlechtes einen Gemütsdefekt im Sinne der „moral insanity“ als Habitualzustand bei einem kleinen Prozentsatz der Geschädigten hervorrufen können. Daß der Prozentsatz wirklich sehr klein sein muß, können wir aus den Erfahrungen des Krieges mit seiner Anzahl von schweren Kopfverletzungen und Infektionskrankheiten mit einiger Sicherheit entnehmen. Vielleicht ist der Grund dafür darin zu suchen, daß Hirnerschütterungen und auch die Encephalitis bei Erwachsenen in weitgehendem Maße die Initiative und Spontaneität zu schädigen pflegen, also jene Eigenschaft, der wir als Aktivität eine so große Rolle an dem sozialen Scheitern zuschreiben müssen. Möglicherweise ist auch die Aktivität einer der Faktoren, die das verschieden starke Befallensein der Geschlechter mit verursachen.

S e r e j s k i - Moskau, **Der Affekt als biochemische Erscheinungsform.**

B e n e d e k - Debreczen, **Zur Frage der Epilepsie** (Nachtrag zur Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 53, S. 63 u. 77).

Band 55, Heft 1 (September 1923).

F a b r i t i u s - Helsingfors, **Über Störungen des Bewußtseins bei lokalisierten Gehirnaffektionen und ihre Abhängigkeit von der Lage des Herdes.** (Mit 5 Abb.) Störungen und Trübungen des Bewußtseins vom allerleichtesten bis zum schwersten Grade gehören bekanntlich zu den gewöhnlichsten Erscheinungen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten, die unabhängig vom Sitz der Erkrankung als „Allgemeinsymptome" aufgefaßt werden. Es gibt aber auch Erkrankungen, die zu einer fast völligen Zerstörung eines gewissen Hirnteils führen können und bei denen wir trotzdem überhaupt keine oder nur eine ganz geringe Bewußtseinstrübung finden. Beschreibung von 3 Fällen dieser Art. F a b r i t i u s zieht aus diesen Fällen den Schluß, daß den Temporal- und Okzipitallappen zwar spezifische Leistungen zugeteilt sind, daß der Ausfall ihrer Tätigkeit aber nicht mit einer Änderung des Bewußtseinszustandes verbunden zu sein braucht und andererseits gibt es Fälle, die auch bei geringer Ausdehnung des Krankheitsherdes frühzeitig und fast immer mit mehr oder weniger schwerer Bewußtseinsschädigung einhergehen. Beschreibung von 2 Fällen dieser Art. Bei den Erkrankungen der Thalamusgegend gehören Bewußtseinsstörungen einschließlich Schlafsucht zu den konstanten Symptomen, auch in Fällen, wo man nicht Grund hat anzunehmen, daß „allgemeine" Hirndruckerscheinungen vorliegen. Aus allen diesen Tatsachen möchte F a b r i t i u s schließen, daß wir nicht berechtigt sind, irgendeinen bestimmten Ort des Zentralnervensystems als Zentrum des Bewußtseins anzunehmen. Degegen erlauben uns die vorhandenen Erfahrungen, den Satz vielleicht so zu formulieren, daß zum Zustandekommen eines normalen Bewußtseins eine Zusammenwirkung verschiedener Gehirnteile, vielleicht schon der Medulla oblongata, des Mesencephalon und des Thalamus nötig ist. Hiermit soll noch nicht gesagt werden, daß der Tätigkeit dieser Teile psychisches Bewußtsein entspräche. Die Tätigkeit der Parieto-Okzipitalregion ist wahrscheinlich der Schlußstein in einer Verknüpfung von Prozessen, die in der Medulla oblongata ihre unterste Vertretung hat und deren übrige Glieder im Mesencephalon und Thalamus liegen.

G e r s t m a n n - Wien, **Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des striopallidären Systems.** Es wird versucht, auf Grund der bisherigen Beobachtungen einen tieferen Einblick in das Wesen der striopallidär bedingten Akinesen und Hyperkinesen und in den Mechanismus der mit diesen verbundenen Antriebsstörungen zu gewinnen. Die entwickelten Auffassungen mußten oft hypothetischen Charakter annehmen, scheinen aber heuristisch gerechtfertigt. Insbesondere scheint die Auffassung einer Staffelung der in verschieden abgestuften Bindungen und Zusammenfassungen den verschiedenen striopallidären Bewegungsformen

als Bausteine dienenden subkortikalen Energie-, Kraft-, Tempo-Faktoren eine verwertbare Arbeitshypothese darzustellen.

Albrecht-Berlin, **Stauungspapille bei Tetanie.** Bedenkt man, daß auch sonst Ödeme bei der Tetanie beobachtet worden sind, daß die Kranken sogar meistens einen allgemeinen pastösen Habitus zeigen (Tetaniegesicht), so muß man zu dem Schluß gedrängt werden, daß es bei der Tetanie infolge Störung des Salzstoffwechsels insbesondere der Calciumverarmung zu ödematösen Schwellungen des Gehirnes kommen kann, und daß es sich hier nicht um nebensächliche, sondern um charakteristische Veränderungen handelt. Daß dieses Hirnödem zu einer Erhöhung des intracerebralen Druckes führen kann, ist selbstverständlich und wo eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, fand man ohne Ausnahme den Liquordruck erhöht. Als Folge der intercerebralen Druckerhöhung kann es zu einer Stauungspapille kommen und auch die häufigen epileptiformen Anfälle könnten auf den gesteigerten Hirndruck bezogen werden, ebenso wie die hin und wieder beobachteten Pyramidenbahnreflexe. So sind wir heute in der Lage, diese Erscheinungen ebenso wie die nervöse Übererregbarkeit und die Stauungspapille auf dieselbe pathogenetische Grundursache, nämlich die Kalziumverarmung zurückzuführen.

Weigeldt-Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky.
Springer-Berlin 1923.

Band 84.

Römer-Düsseldorf, **Das Erbsche Phänomen bei Epilepsie (Hypoparathyreogene, spasmophile oder tetanische Epilepsie).** Mit der Feststellung auch des Erbschen Phänomens bei Epileptikern ist die Kette der Beweise für das Vorkommen einer spasmophilen oder tetanischen herausgebildeten Epilepsie geschlossen. Die Epilepsie mit galvanischer Übererregbarkeit ist also eine parathyreogene, spasmophile oder tetanische Epilepsie. Es klärt sich die ungewisse Frage der Pädiatrie: kann sich aus einer Tetanie eine Epilepsie herausbilden? In der Tat besteht diese Möglichkeit, aber indem wir die ominöse Bejahung aussprechen, wissen wir, daß eine solche Epilepsie nicht mehr die Schrecken der genuinen Epilepsie zu haben braucht, da wir ihre Ursache und damit den Weg zu ihrer Heilung kennen: die Calciumtherapie. Es bleibt weiter zu prüfen, ob alle Epilepsien mit Erbschen Phänomen auf Calciumtherapie reagieren oder umgekehrt, ob alle vom Calcium günstig beeinflußten Epilepsien eine galvanische Übererregbarkeit aufweisen.

Ayala-Rom, **Über den diagnostischen Wert des Liquordruckes und einen Apparat zu seiner Messung** (mit einer Abbildung und 3 Ta-

bellen). Es ergibt sich, wie ungerechtfertigt es ist, die Beobachtungen des Druckes, mit welchem der Liquor aus der Punktionsnadel austritt, zu vernachlässigen, und wie trügerisch die empirische Bewertung nach der Art des Heraustropfens des Liquors ist. Die Lumbalpunktion ist auch bei Hirngeschwülsten ungefährlich, wenn die Entziehung des Liquors ausschließlich durch den manometrischen Wert des Druckes geregelt wird. Als besonders nützlich erweist sich der Gebrauch eines Manometers zur Beurteilung des Druckwertes bei physiologischen und künstlichen Ursachen, die eine Veränderung des Volumens des ZNS. und eine rhythmische und proportionale Veränderung des intrakraniellen Druckes hervorrufen. Der Apparat besteht aus einer metallenen Röhre mit glatter Innenfläche von 4 mm Kaliber und 7 cm Länge, in dem ein leichter, luftdicht abschließender Kolben eingefaßt ist. Eine dünne Spiralfeder drückt den Kolben gegen das Ende der Metallröhre. In den Kolben selbst ist ein dünnes Metallstäbchen eingeschraubt, das am oberen Ende einen, vor einer in H_2O cm graduierten Skala sich bewegenden Zeiger trägt. — Bei Hirngeschwülsten wurde festgestellt, daß der Anfangsdruck stets sehr hoch ist, oft höher als bei jeder anderen Hirnerkrankung: daß man ungestraft wenige Kubikzentimeter Liquor entziehen kann und endlich, daß der Rachidealquotient relativ niedriger ist (wenn wir mit I den Initialdruck, mit F den Enddruck und mit Q die bei der Lumbalpunktion abgeflossene Liquormenge bezeichnen, diese Menge mit dem Residualdruck multiplizieren und die gewonnene Zahl durch den Initialdruck teilen, so erzielen wir einen, durch folgende Formel angegebenen Quotienten: $\frac{Q \cdot F}{I} = Rq$. Dieser Quotient ist direkt proportional Q und F und umgekehrt proportional I und gibt eine annähernde Vorstellung von dem Liquordrucke nach entzogener Flüssigkeitsmenge und steht vielleicht im Verhältnis zu der in den Subarachnoidalräumen befindlichen Liquormenge). Die verschiedenen Formen von Hydrocephalus und hauptsächlich die seröse Chorioideoependymitis zeigt gesteigerten Anfangskurs, ferner daß die entziehbare Liquormenge immer höher ist als die, welche man bei Hirntumor erhalten kann und schließlich, daß der Rachidealquotient mindestens doppelt so hoch als bei Neubildung des Gehirns ist. Auftreten eines heftigen Schmerzes im Nacken nach dem Ausfluß einer gewissen Liquormenge fordert die sofortige Einstellung der Lumbalpunktion.

Hausmann-Moskau, **Beiträge zur Analyse der Tastempfindungen und ihre Verwertung für die Gestaltung einschlägiger klinischer Untersuchungsmethoden.** Die Sensibilitätsprüfungen müssen Berührungsempfindung mit Watte oder Pinsel und Druckempfindung unbedingt gesondert untersuchen, da sie besondere Empfindungsqualitäten vorstellen. Die Berührungsempfindung verfügt über andere rezeptorische Apparate und Leitungswege als die Druckempfindung. Zur neurologischen Prüfung des Tastvermögens der Hand gehört neben der Prüfung der taktilen Empfindungen in erster Linie die Prüfung der endokinetischen Bewegungsempfindung. Zu diesem Zwecke lassen wir unter Bedingungen, die die taktilen Empfindungen ausschließen, eine auf einer ebenen Fläche befindliche feine Niveau-

differenz (Stufe) an den Fingern vorbeigleiten. Beim klinischen Tasten kommt es in erster Linie auf die Nutzbarmachung der endokinetischen Bewegungsempfindung an und nicht auf mehr oder weniger tastbegabte Fingerspitzen. Meistens handelt es sich um das Erkennen von Niveaudifferenzen, welche durch methodische Gleitbewegungen der Finger in einer zur Verlaufsrichtung des zu tastenden Gebildes queren Richtung ausgeführt werden. Da es sich meist um Tastobjekte handelt, die hinter der Haut gelegen sind, so hat in dem Moment der Kollision der Finger mit dem Tastobjekt bereits ein mehr oder weniger starker Druckempfindungsverbrauch stattgefunden. Der zu tastende Körper wird daher nur dann gefühlt, wenn dabei der Druckzuwachs so groß ist, daß er die relative Unterschiedsschwelle erreicht. Beim Erkennen von Niveaudifferenzen mit Hilfe der Gleitpalpation spielt die Konsistenz des zu tastenden Körpers und der Druckempfindungsverbrauch keine wesentliche Rolle, da es sich hier um die endokinetische Empfindung handelt.

Neubürger-München, **Zentrale Veränderungen beim Kaninchen nach Überimpfung von Paralytikergehirn** (mit 11 Abbildungen). Es ergaben sich über Erwarten weitgehende Besonderheiten der Virusarten. Es ist nicht nur an dem, daß der eine Stamm beim Versuchstier Nervenlues macht, der andere nicht, sondern, sofern überhaupt Stämme neurotrop sind, setzen sie je nach ihrer Herkunft ganz verschiedenartige anatomische Veränderungen (Untersuchung von 7 Fällen). Aus den bisherigen Resultaten scheint hervorzugehen: haben wir irgendeinen für das Kaninchen neurotropen Stamm, so dürfen wir mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit bei den damit geimpften Tieren stets auf gleichartige Veränderungen rechnen, die freilich in Passagen gewisse Modifikationen erfahren können. Es wäre verfrüht, auf Grund der Tieruntersuchungen die Frage der Lues nervosa beim Menschen anzuschneiden. Bisher können wir nur sagen, daß es Spirochätenstämme gibt, die für das Kaninchen neurotrop sind. Die Paralysestämme scheinen dies stets zu sein. Wir könnten uns wohl vorstellen, daß tierneurotrope Stämme, die von Frühfällen menschlicher Syphilis herrühren, auch beim Menschen die Neigung hätten, früher oder später das Nervensystem anzugreifen.

Snessareff u. Finkelstein-Moskau, **Zur Frage der experimentellen Syphilis des Nervensystems beim Kaninchen** (mit 5 Abbildungen). Bei einem Kaninchen, welchem Lues intratestikulär eingeimpft worden war, stellte sich nach Generalisation des Prozesses unter dem Einfluß unbekannter Umstände schwere Schädigung des Gehirns ein, welche besonders das Kleinhirn betraf. Makroskopisch wurde festgestellt: eine fibrinöse, herdförmig verteilte Meningitis mit hyaliner Entartung der Gefäße und der Fasern und bindegewebiger Wucherung, ferner ein Gumma des Kleinhirns und eine bedeutende Degeneration der Hirnsubstanz und der fortleitenden Bahnen. Es entstand also in diesem Falle ein für die tertiäre Lues des Menschen charakteristisches Gebilde. Die Anwesenheit von Granulocyten im Gehirn des Kaninchens, im Gegensatz zu den Lymph- und Plasmazellen, welche sich bei gummösen Prozessen beim Menschen finden,

läßt sich durch die Besonderheiten des Organismus des Kaninchens erklären. Eine Gegenüberstellung der Befunde von Steiner, Jakob und Weygandt zeigt, daß es sich um verschiedenartige Prozesse handelt.

Schmitt-Leipzig, **Erfahrungen und vergleichende Betrachtungen über Kafkas Normomastixreaktion** (mit 3 Kurvenabbildungen). Die Vorteile der Normomastixreaktion liegen vor allem in der größeren Beständigkeit des Kochsalztiters der Mastixemulsion, in der verschärften Erfassung der Grenzfälle pathologischer Liquores und in der Vereinfachung der Technik gegenüber der alten Mastixreaktion unter modifizierter, aber sinnentsprechender Beibehaltung von deren Vorschriften. Es erscheint also die Kafkasche Normomastixreaktion, hervorgegangen aus der ursprünglichen Mastixreaktion nach Emanuel-Jakobsthal-Kafka, im Gleichmaß der Empfindlichkeit und in der Erfassung der kolloidalen liquopathologischen Grenzwerte als überlegener Ersatz der zurzeit so kostspieligen Goldsolreaktion.

Guillery jun.-Köln, **Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Encephalitis interstitialis neonatorum (Virchow)** (mit 5 Textabbildungen). Auf Grund eingehender histologischer und myelogenetischer Untersuchungen über die histologische Entwicklung des Großhirns kommt Verfasser zu folgendem Ergebnis: Tragen wir dem Begriff der Encephalitis Virchow insoweit Rechnung, daß wir ihn im Sinne der Autoren verstehen, die ihn geschaffen und ausgebaut haben, und lehnen wir es ab, darin eine Bezeichnung zu sehen, die auf andere, dem nichtentsprechenden Befunde, übertragbar ist, dann kommen wir zu dem Schluß, daß es eine Encephalitis Virchow nicht gibt.

Spielmeyer-München, **Zur Pathogenese der Tabes** (mit 5 Abbildungen). Hier und da können entzündliche oder spezifische Wurzelveränderungen Fasern in den Hintersträngen zur sekundären Degeneration bringen, aber das systematische Bild der tabischen Hinterstrangerkrankung machen sie nicht. Es gibt bei der Tabes und der Paralyse, wie wir schon lange wissen, allerhand verschiedenartige Veränderungen in den verschiedensten Teilen des ZNS., seiner Wurzeln, wie seiner Hüllen; und dazu gehören auch die Veränderungen im Wurzelnerven. Die Tabes ist eben eine Krankheit aus sehr verschiedenen klinischen und anatomischen Symptomen. Aber ihr wesentlichstes Zeichen, die Hinterwurzelveränderung, ist eine selbständige Degeneration. Dieser Befund ist nicht so befriedigend wie der, wonach die Tabes einfach eine sekundäre Degeneration scheint. Der Befund von Zellwucherungen und Sklerosen löst scheinbar die Frage auf einfachste Weise, unter Nachweis von Spirochäten an dieser Stelle könnte sogar unser Bedürfnis nach einer ätiologischen Klärung befriedigen. Aber leider liegt die Sache nicht so einfach. Der Befund einer selbständigen elektiven Erkrankung stellt uns vor neue Probleme. Wie bei den systematischen Degenerationen müssen wir zu ergründen suchen, wie es kommt, daß gerade dieses System von der Schädlichkeit allein oder doch vorwiegend getroffen wird, und weshalb sie ihren Angriffspunkt an der Stelle hat, wo das Hinterwurzelsystem zentralen Charakter annimmt. Sehen können wir an dieser

Stelle nichts von einer solchen histologischen Veränderung, die ihrerseits den Untergang der Faser bewirken könnte. Es ist klar, daß die Anatomie allein dieses Rätsel nicht zu lösen vermag, sondern daß andere biologische Methoden hier ihr Feld finden werden.

Lange-München, **Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox.** Bei allen Vorbehalten im einzelnen Falle wird man doch nie die wesentliche Rolle verkennen können, die in allen den in Betracht kommenden metencephalitischen Syndromen dem Motorischen zukommt. Demgegenüber aber ist mit allem Nachdruck hervorzuheben, daß bei diesen Kranken, wenigstens im allgemeinen, neben den Merk- und Gedächtnisstörungen alle typischen schizophrenen Affektanomalien, alle eigentlichen Denkstörungen schizophrener Art, überhaupt alles fehlt, was wirklich an das schizophrene Seelenleben erinnert. Freilich haben wohl alle Beobachter gelegentlich akute Syndrome bei der Encephalitis gesehen, in denen schizophrene Denkstörungen festzustellen waren. Hier lag jedoch der begründete Verdacht vor, daß es sich um spezifische, in der Anlage wurzelnde Reaktionsarten handelte. Bei einzelnen katatonischen Erkrankungen scheinen allerdings motorische Störungen das Bild zu beherrschen. Ferner können sich in vielen Einzelheiten die metencephalitischen Bilder den akut katatonen Syndromen so sehr annähern, daß man an gleiche Funktionsherde denken muß. Aber man wird sich ebensowenig verbergen können, daß das, was dem Großteile der katatonischen Bilder das Gepräge gibt und in allen katatonischen Syndromen immer wieder hervorleuchtet, die im eigentlichen Sinne schizophrene Anomalien sind, die sich deutlich auch von den ähnlichsten metencephalitischen Bildern abheben.

Schmincke-Tübingen, **Diffuse Neurinombildung in der Appendix** (mit 2 Abbildungen). Beschreibung eines Falles.

Kirschbaum u. Kaltenbach-Hamburg-Friedrichsberg, **Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse** (mit 6 Abbildungen). Der günstige Einfluß der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse ist anzuerkennen. Auf Grund eines großen Krankenmaterials fanden die Verf., daß eine größere Anzahl von mehr als 2 und 3 Jahren behandelten Fällen heute in wieder guter psychischer Verfassung im Erwerbsleben stehen. Auch in den jüngeren Remissionen scheint sich die gleiche gewisse Stabilität der Besserung zeigen zu wollen, die vielen Remissionen nach Malaria eigentümlich ist. Vielleicht sind alle die beobachteten Remissionen auf einige Jahre begrenzt, aber selbst dann wäre mit der Malariatherapie schon viel erreicht.

Friedländer-Freiburg i. Br., **Hypnose und Rechtspflege. Ein volkshygienisches Mahnwort über die Gefahren der Hypnose.** Der Schuldige wird sich nicht hypnotisieren lassen, weil er sich zu verraten fürchtet, und der Unschuldige wahrscheinlich auch nicht, weil er fürchtet, in der Hypnose Äußerungen zu tun, welche ihn in Verdacht bringen könnten. Eine Hypnose gegen den Willen ist nur ganz ausnahmsweise und unter Zuhilfenahme bestimmter Kunstgriffe möglich, welche der wissenschaftliche Hypnotiseur verschmähen muß. Der Kampf gegen seelische Epidemien,

gegen geistige Vergiftung ist in erster Linie auch eine soziale Frage, eine der Erziehung und der Vorbeugung. Und hierzu gehört ein Einschreiten gegen das Überwuchern der hypnotischen Mode. Die Gerichte werden sonst nur zu bald merken, welche Rolle sowohl wirklich ausgeführte, als auch aus Phantasie und Simulation geborne Hypnosen zu spielen beginnen, wie mehr und mehr Menschen auf Irr- und Abwege geraten und als Opfer schwerer staatlicher Versäumnisse aus Zwang und Bindung befreit werden müssen.

Ewald-Erlangen, **Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter und ihre Bedeutung für die Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins.** Die biologischen Überlegungen führen zu einer Zusammenschweißung der bisherigen endokrinen und zentralnervösen Theorien über die Grundlagen von Temperament und Charakter, von manisch-melancholischem Irresein und psychogenen Psychosen. Die Erb-Biologie scheint die Anschauung von dem Zusammenwirken einer Temperaments- und einer Charakterkomponente beim Aufbau verschiedener Psychosetypen bestätigen zu wollen.

Stern-Piper Frankfurt a. M., **Zur Frage der Bedeutung der psychophysischen Typen Kretschmers.** Die Typen Kretschmers dürften Rassenformen entsprechen, ohne daß daraus sogleich rassenpsychiatrische Schlüsse gefolgert werden sollen. Erst wenn Kretschmers Feststellungen sich durch weitere Untersuchungen bestätigen sollten, müßte auch die psychopathologische Wertigkeit der entsprechenden Rassentypen geprüft werden.

L. R. Müller-Erlangen, **Lebensvorgänge und vegetatives Nervensystem.** Allgemeine Übersicht.

Fleischer-Erlangen, **Zur Vererbung nervöser Degenerationen.** Die myotonische Dystrophie kann auch direkt weiter vererbt werden von Eltern auf die Kinder, und auch hier kann wieder in früheren Generationen Star zum Teil im präsenilen Alter, zum Teil in höheren Generationen und senilem Alter, auftreten. Nachweis einer direkten Vererbung der myotonischen Dystrophie bei mehreren Familien.

Beringer-Heidelberg, **Experimentelle Psychosen durch Mescalin.** Das Alkaloid Mescalin ist der wirksame Bestandteil einer mexikanischen Kakteenart, die bei den Eingeborenen im geheimnisvollen Ruf steht. Die Versuchsperson geriet in einen fremdartigen, noch nie durchlebten Zustand, der bei der gleichzeitigen Betroffenheit der verschiedensten Erlebnisqualitäten und dem steten Wechsel ihrer Beziehungen zueinander, einer Zergliederung nur schwer zugänglich war.

Gregor u. Voigtländer, **Zur Charakterstruktur verwahrloster Kinder und Jugendlicher.**

Specht-Erlangen, **Vegetatives Nervensystem und Geistesstörung.** Die These von der ausschließlichen Bedeutung von der Hirnrinde für das Seelenleben bzw. von deren Erkrankung für die Geistesstörungen läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten. Wer sich auch dafür nicht entscheiden kann,

der muß wenigstens das eine zugeben, daß mit der Einbeziehung des anatomisch und physiologisch jetzt erheblich geklärten vegetativen Nervensystems in die psychiatrische Forschung wieder ein Stück Gehirngebiet für die Psychiatrie gewonnen ist.

Gruhle-Heidelberg, **Historische Bemerkungen zum Problem Charakter und Körperbau.**

Hentig-München, **Zur Psychologie der sozialen Schichtung.**

Mayer-Innsbruck, **Zur Frage nach dem Auslösungsmechanismus des Grundgelenkreflexes.** Die Anästhesierung eines Grundgelenkes berechtigt uns, die Rezeptoren für den am Normalen auslösbaren Grundgelenkreflex im Gelenk selbst, und zwar höchstwahrscheinlich im Sinne der Auffassung v. Schuhmachers in seinem Bandapparat zu suchen. Für die volle diagnostische und prognostische Ausnützung des Reflexbefundes ist es unbedingt notwendig, die Prüfung an der suppinierten Hand vorzunehmen. Die Auffassung von der Stellung des Grundgelenkreflexes im Rahmen der muskelinnervatorischen Vorgänge zu klären, wird vielleicht künftig bei Stirnhirnerkrankungen, insbesondere beim Bestehen einer Umklammerungstendenz oder einer myotonischen Kontraktionsnachdauer im Handbereich möglich sein.

Wuth-München, **Über den Eisengehalt des Gehirns.** (Zu der Arbeit von H. Spatz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 77.) Konnte auf Grund der Spatzschen Versuche vorerst noch nicht sicher entschieden werden, ob histochemische Reaktionsunterschiede etwa nur auf verschiedener Reaktionsfähigkeit oder aber wirklich auf vermehrtem Eiweißgehalt beruhen, so kann man sich auf Grund der Resultate des Verf. für berechtigt halten, anzunehmen, daß bei den Spatzschen Untersuchungen in der Tat die histochemische Reaktion dem effektiven Eisengehalt des Gewebes parallel geht.

Forel-Waldau b. Bern, **Masochismus und Kleptomanie.**

Berze-Wien, **Eigenartige Gesichtshalluzinationen in einem Falle von akuter Trinkerspychose.** Die Theorie der Halluzinationen hat auch die Möglichkeit der genetischen Bedeutung motorischer Übererregbarkeit zu berücksichtigen. Es geht nicht an, in jedem Falle von vornherein sensorische Übererregbarkeit als einzige Grundlage der Halluzinationen anzunehmen. Die motorische Übererregbarkeit bedingt erstens viele Anregungen zu Halluzinationen namentlich des Gesichts und trägt zweitens zur Begründung ihrer Lebhaftigkeit bei oder ist doch mindestens eines der Momente, welche bedingen, daß die Halluzinationen des Deliranten fast immer lebhafte Bewegungen zeigen.

v. Domarus-Berlin-Herzberge, **Dyspraxie bei seniler Demenz.** Bei einem Fall von seniler Demenz wurde amnestische Apraxie, amnestische, motorische und sensorische Aphasie, amnestische Alexie und amnestische Agraphie festgestellt. Im Vordergrund des Bildes standen die apraktischen Störungen; definiert man allerdings Apraxie im Sinne Liepmanns,

so müßte die Zielvorstellung richtig gebildet sein; dies war aber infolge der Amnesie in dem beschriebenen Falle nicht zutreffend, und es ist daher vorzuziehen, anstatt von amnestischer Apraxie von amnestischer Dyspraxie zu sprechen.

A. Pick-Prag, **Achsendrehung am menschlichen Rückenmark** (mit 5 Abbildungen). Ein 13 jähriges Mädchen starb in der Irrenanstalt an Tuberkulose und zeigte außerdem eine geringe Verkürzung und leichte Unterentwicklung des linken Armes. Hirnbefund: ausgesprochene Hemiatrophie des rechten Großhirns mit beträchtlicher Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre. Spiralige Drehung des Rückenmarks, so daß vom 4. Brustnerven an die durch die tiefere Inzisur kenntliche Vorderfläche desselben an der Hinterfläche des Rückgratkanales übertritt. Im unteren Brustmark ist die Drehung schon vollendet, so daß hier die Hinterfläche des Rückenmarks nach vorn gelagert ist. Die Wurzeln verliefen scheinbar regelmäßig.

Vollmer-Heidelberg, **Zur Pathogenese der genuinen Epilepsie** (mit 6 Abbildungen). Die Epilepsie wird als periodische Stoffwechselstörung aufgefaßt, deren wichtigster Anteil die bis zum Krampfanfall zunehmende Alkalose ist. Diese ist der Ausdruck einer Stoffwechselbeschleunigung und führt zu der zweifachen Wirkung auf die Muskulatur und das ZNS. im Sinne der Erregbarkeitssteigerung und Auslösung des Krampfes. Der Anfall selbst stellt die Krisis der bei der Epilepsie vorliegenden Stoffwechselstörung und gewissermaßen eine vorübergehende Selbstheilung des Organismus dar. Denn er führt zu einer Phosphatausschwemmung aus der Muskulatur und damit zu einer Acidosis, welche die Anoxämie und deren Folgen für das ZNS. aufhebt. Die Pathogenese der genuinen Epilepsie erfährt keine weitere Klärung, wenn wir eine Funktionsstörung des endokrinen Systems als ursächlichen Faktor in Erwägung ziehen. Allerdings wird die Stoffwechselstörung letzten Endes von den innersekretorischen Drüsen hervorgerufen. Daß die Inkrete bei der genuinen Epilepsie eine Rolle spielen, dafür spricht neben anderen Tatsachen auch die klinisch beobachtete Häufung epileptischer Anfälle in den Frühjahrsmonaten, der kritischen Jahreszeit für das endokrine System. Welcher Art aber diese innersekretorische Störung ist, wissen wir nicht.

Reichardt-Würzburg, **Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sog. physikalische Hirnuntersuchung.** Der Weg zur Erkenntnis der endogenen Psychosen geht großenteils auch über die Anlageforschung, die nach folgendem Plan durchzuführen ist: 1. möglichst genaue Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse, einschließlich der Persönlichkeitsanlage und der Körperbautypen der Blutsverwandten; 2. psychologische Charakterisierung der seelischen Persönlichkeit und der eventuellen Geisteskrankheit bei der untersuchten Person selbst. Auf die Anamnese und die Feststellung der präpsychotischen Persönlichkeit ist viel mehr Nachdruck zu legen als dies früher geschah, auch bei exogenen Kranken, denn auch diese können endogen abnorm veranlagt sein; 3. anthropometrische Messungen am Lebenden; 4. genaues Studium der individuellen cerebralen Reaktions-

weisen, insbesondere der Todesart und der terminalen Hirnsymptome einschließlich der vegetativen Erscheinungen, und zwar auch bei Nichtgeisteskranken; 5. möglichst genaue Untersuchung an der Leiche: physikalische Hirnuntersuchung, eingehende Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion, ihrer Gewichte und Gewichtsbeziehungen (Leupold), histologische Untersuchung, physikalisch-chemische und chemische Hirnuntersuchungen (Quellungsvermögen usw.).

v. Volkmann-Jena, **Histologische Untersuchungen zur Frage der Sekretionsfunktion der Zirbeldrüse** (mit 11 Abbildungen). Die Ausprägung der regressiven Prozesse in der Zirbel steht zur Zahl der Kernkugeln in keiner Relation. Die Kernkugelzahl ist schwankend, kann im hohen Alter sehr groß sein, aber auch recht gering; im ganzen nimmt sie mit dem Alter eher zu. Eine „Kernruptur" kommt nicht vor, nur Kernfalten und eine teilweise Auflösung der Kernmembran. Die Kugeln entstehen primär im Kern und werden ins Plasma entleert. Die Kernkugeln finden sich nur in den „Pinealzellen" Krabbes. In Zellen der menschlichen Zirbel von gleicher Kern- und Plasmabeschaffenheit treten Granula auf, die alle Zeichen echter Sekretgranula aufweisen, auf Grund deren schon früher für gewisse Parenchymzellen der Zirbel gebrauchte Name „Drüsenzellen" gerechtfertigt ist. In ebendiesen Zellen kommt neben der Sekretbildung im Plasma auch die genannte Kernexkretion vor, ohne daß beide Erscheinungen voneinander abhängig sind. Diese Ergebnisse stützen die Auffassung der Zirbel als einer inkretorischen Drüse und die Anschauung derjenigen Autoren, welche die Makrogenitosomia praecox und Keimdrüsenhypertrophie bei Zirbelaffektionen im Sinne eines Hypopinealismus deuten.

Lafora u. Prados y Such-Madrid, **Experimentalversuche über die Funktion des Gehirnbalkens** (mit 29 Abbildungen). Die Läsion des Balkens bei Affen und Katzen erzeugt paretische und apraktische Phänomene auf der Seite, die der der Läsion nächsten Hemisphäre gegenüber liegt. Diese verlieren sich innerhalb 15—20 Tagen vollständig, und das Tier führt alle komplizierten Bewegungen wieder wie vor der Operation aus. Wird nach einiger Zeit die Operation auf der entgegengesetzten Seite wiederholt, so entstehen von neuem auf der entgegengesetzten Seite die apraktisch-paretischen Symptome. Die gekreuzten Symptome scheinen nicht vom Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln abzuhängen und bewahren immer einen Parallelismus mit der Ausdehnung und der Tiefe der Balkenläsion. Die Läsion des Balkenknies zeitigt nur apraktische Symptome des Armes, die der vorderen Hälfte des Balkens apraktische Symptome des Armes und Beines, die der hinteren Hälfte des Balkens nur apraktische Symptome des Beines. Läsion des Spleniums erzeugt keine apraktischen Symptome oder kaum wahrnehmbare im Bein. Totaldurchtrennung des Balkens erzeugt hemiparetische Symptome, vermischt mit apraktischen. Die gekreuzten apraktischen Symptome scheinen von einer Diaschisiswirkung herzurühren, hervorgerufen durch die Läsion des Balkens auf die kinetischen Zentren der nächstliegenden Hemisphäre.

Brühl-Frankfurt a. M., **Weitere blutchemische Untersuchungen zur Pathologie des epileptischen Krampfanfalles.** Die bei Krampfanfällen verschiedener Genese gefundenen erhöhten Kreatininwerte sind auf den Krampfmechanismus als solchen zurückzuführen. Thyreotoxische Einflüsse verursachen an sich Schwankungen im Kreatiningehalt. Bei 2 Parkinsonkranken mit starker Muskelrigidität fand sich keine ständige Erhöhung des Kreatiningehaltes.

Band 85.

Wexberg-Wien, **Über die Beziehungen zwischen der Lues des Zentralnervensystems und der disseminierten Sklerose.** Das häufige Vorkommen von Pupillenstörungen bei der multiplen Sklerose, das bisher wenig beachtet wurde, die sonstigen symptomatologischen Übereinstimmungen einschließlich der Liquorbefunde, schließlich die immer mehr zutage tretende pathologisch-anatomische Verwandtschaft der beiden Affektionen rechtfertigt die Annahme einer prinzipiellen Analogie in der Genese Weitererkrankungen. Diese Analogie, die durch eine feinere Differenzierung einzelner klinisch-anatomisch trennbarer Typen innerhalb der multiplen Sklerose vertieft werden könnte, bedarf nur noch einer Ergänzung: der endgültigen Feststellung des Erregers der multiplen Sklerose.

Gerstmann u. Schilder-Wien, **Studien über Bewegungsstörungen. 6. Mitteilung. Unterbrechung von Bewegungsfolgen (Bewegungslücken), nebst Bemerkungen über Mangel an Antrieb.** Es gibt ein „akinetisches“ Fallen. Die Pat. sind imstande, willkürlich die Balance zu erhalten, kommen aber bei geringstem Anstoß aus dem Gleichgewicht, ohne daß entsprechende Reaktivbewegungen einsetzen. Es gibt „akinetische Anfälle“, in denen auch die „willkürliche Balance“ eingestellt wird, die Pat. fallen zu Boden. Es gibt ein Spontanfallen, das man vielleicht als „Zugfallen“ oder „Haltungsfallen“ bezeichnen kann. Die Pat. unterliegen dem Zwang, eine mit der Erhaltung des Gleichgewichts nicht verträgliche Haltung einzunehmen, sind aber häufig in der Lage, durch eine entsprechende Wiedereinstellung sich für kurze Zeit aufrecht zu erhalten. Die geschilderten Gleichgewichtsstörungen sind von den frontalen ebenso scharf abzutrennen wie von den cerebellaren.

Higier-Warschau, **Zur Frage der Anwendung meiner periarteriellen Sympathektomie bei Endarteriitis obliterans mit intermittierendem Hinken und spontaner Gangrän.** Empfehlung der periarteriellen Sympathektomie nicht bloß bei den auch sonst heilbaren vasomotorischen Neurosen, sondern auch bei schweren Fällen von Endarteriitis obliterans, intermittierendem Hinken und spontaner schmerzhafter Gangrän. „Diese Operation hat Higier schon 1901, allerdings ohne experimentelle und klinische Grundlagen, vorgeschlagen.“

Fränkel-Buch, **Bemerkungen zu Marx' Beitrag zur Psychologie der Kokainomanie.**

G a n s - Santpoort (Holland), **Das Handzentrum der hinteren zentralen Windung bei Javanern** (mit 2 Abbildungen). Unter 18 Gehirnen fand Verf. 11 mal den mittleren Teil der hinteren Zentralwindung links erheblich breiter, in 2 Fällen rechts unbedeutend, in 3 Fällen erheblich breiter. Ob bei den Eingeborenen Linkshändigkeit häufiger vorkommt, ist unbekannt; nur ein geringer Prozentsatz von ihnen ist aber des Lesens und Schreibens kundig.

B y c h o w s k i u. S t e r n s c h e i n - Wien u. Hamburg, **Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen den kortikalen Ausfallserscheinungen und dem Allgemeinzustand des Gehirns.** Die an Tieren gewonnenen Resultate können auf den Menschen nicht ohne weiteres übertragen werden.

K r i t s c h e w s k y u. A u t o n o m o w - Moskau, **Die cerebrospinale Flüssigkeit beim Flecktyphus** (mit 4 Abbildungen). Bei 31 Liquoruntersuchungen wurde Nonne-Apelt 29 mal positiv gefunden, Weil-Kafka 6 mal, Pleocytose 11 mal. Die Liquorzellen bestanden außer den üblichen Zellen aus ziemlich viel Makrophagen und Gitterzellen. Obgleich sich der Liquor bakteriologisch steril erwies, wurden doch in 4 Fällen in den Makrophagen und Gitterzellen Protozoen entdeckt, die wahrscheinlich als Fleckfiebererreger anzusehen sind. Wa.R. war stets negativ.

A. P i c k - Prag, **Nachtrag zu der Arbeit „Über eiseninfiltrierte Ganglienzellen und deren Beziehung zur Anbildung konglobierter eisenhaltiger Kolloid- bzw. Kalkmassen im Gehirn“** (cf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 81).

I s s e r l i n - München, **Über Störungen des Gedächtnisses bei Hirngeschädigten.** Die paradoxe Verlängerung der Reproduktionszeiten, insbesondere aber die Verschlechterung der Trefferleistung vom Wiederholungsversuch müssen unbedingt den Verdacht auf psychogene Entstehung erwecken. Verschlechterung der Lernleistung während der einzelnen Lernleistung darf nicht ohne weiteres als psychogen angesehen werden, sie kann auch durch Ermüdung und andere die Leistung verschlechternde Faktoren bedingt sein.

R a t i g - München, **Erfahrungen über die Bedeutung von Fremdkörpern im Gehirn** (mit 6 Abbildungen). Die Steckschußverletzten sind schwerer geschädigt als der Durchschnitt derer, die nur einen Knochen- oder Hirndefekt davon trugen. Die größere Schädigung ist nicht lediglich auf den Fremdkörper zu beziehen. Das Wesentliche ist, daß die Steckschußverletzten stets größere Zerstörungen der Hirnmasse haben als der Durchschnitt der übrigen Verletzten. Abszesse kommen bei Steckschüssen viel häufiger vor als bei Durchschüssen. Es wird geraten, die Steckschußverletzten, wenn möglich früh zu operieren, wenn kein großer Eingriff nötig ist. Im Spätstadium sollte man nur dann operieren, wenn der Fremdkörper offensichtlich die vorhandenen Störungen hervorruft, die Operation keine großen Gefahren bietet und die Entfernung mit einiger Sicherheit eine Heilung erwarten läßt.

Gräfin v. Kuenberg-München, **Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, insbesondere bei Aphasischen. Ein Beitrag zum Abstraktionsproblem** (mit 7 Abbildungen).

Bouman u. Bok-Amsterdam, **Senile Plaques im Corpus striatum** (mit 6 Abbildungen). Untersuchung von 10 Fällen. Die gefundenen Plaques waren nicht gleichmäßig über die verschiedenen Unterteile des Streifenhügels verteilt. Als eine merkwürdige Besonderheit ergab sich, daß in keinem einzigen der 10 Fälle im Globus pallidus Plaques angetroffen wurden.

Lange-München, **Der Fall Bertha Hempel.** Eine klinisch-genealogische, 104 Druckseiten lange Studie.

Homburger-Heidelberg, **Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik und ihrer Beurteilung.** Die Entwicklung der menschlichen Motorik ist ein klassisches Beispiel für den Ablauf in Latenzen und Manifestationen innerhalb eines einzelnen Funktionsgebietes. Aber so wäre das Problem noch zu eng gesehen. Denn die Motorik ist kein einzelnes, im Organismus isolierbares Funktionsgebiet, sondern sie ist gerade mit den anderen wichtigsten, in Latenzen und Manifestationen verlaufenden Funktionsgebieten aufs allerengste verknüpft. So erscheint die Entwicklung der menschlichen Motorik nicht nur in Abhängigkeit von der Phylogenese und Ontogenese ihrer Apparate, sondern zugleich eingefügt in die großen allgemeinen biologischen Zusammenhänge einschließlich der geschlechtlichen Differenzierung. Sie erscheint außerdem aber als Arbeits- und Ausdrucksmotorik in der Rolle der Mittlerin zwischen dem vegetativen Dasein und dem seelischen Leben.

Kehrer u. Fischer-Breslau, **Modell einer klinisch-experimentellen Pathographie. Mit besonderer Berücksichtigung der Erblichkeitsuntersuchung und der experimentalpsychologischen Methodik** (mit 2 Abbildungen).

Band 85, Heft 4 u. 5.

Sagel-Arnsdorf, **Beitrag zur Behandlung der Dementia paralytica mit Spirochaeta Duttoni und zur Parasitologie dieses Krankheitserregers, besonders in menschlichen Seren.** (Mit 2 Abb.) 17 geschilderte Paralysefälle wurden wahllos mit Rekurrens behandelt. Es waren teils alte, teils frische Erkrankungen, von denen 9 der dementen, 2 der depressiven, 3 der expansiven, 2 der agierten und 1 der paranoiden Form einzureihen waren. Der Ausbruch der Paralyse lag bei den einzelnen Fällen zur Zeit der Rekurrensimpfung 3—60 Monate zurück. Die frischeren Fälle boten im allgemeinen bessere Resultate als die alten. Solange es sich hauptsächlich um entzündliche Infiltrate der adventitiellen Lymphscheiden des paralytischen Gehirns handelt, können diese, ohne störende Defekte zu hinterlassen, offenbar zum Schwinden gebracht werden. Wo aber bereits weitgehende Degenerationen des nervösen Parenchyms und gliöse Narbenbildungen er-

folgt sind, läßt sich der Ausfall nicht mehr ersetzen. Bei allen Verlaufsarten außer bei den paranoiden, wurden gute klinische Erfolge erzielt. Vergleicht man bei den mitgeteilten Krankengeschichten die Befunde nach der Rekurrensbehandlung mit denen vor der Injektion, so sind bei 11, das sind bei fast $^3/_4$ der Fälle, sehr erhebliche Besserungen zu verzeichnen. In neurologischer Beziehung ist besonders häufig eine günstige Beeinflussung der Sprach- und Schriftstörungen, in 6 Fällen ein Verschwinden der Anisokorie und der reflektorischen Pupillenträgheit, bzw. Starre, einmal das Aufhören quälenden Harnverhaltens nach der Rekurrensbehandlung zu verzeichnen. Interessant sind auch die Liquor- und Serenveränderungen; die Wa.R. im Blutserum war 3 mal, die im Liquor in 2 Fällen negativ. Diese biologischen Besserungen gingen aber nicht immer mit den klinischen parallel. So haben die Kranken, bei denen Wa.R. im Liquor negativ geworden war, psychisch gar keine Besserung geboten. 2 Todesfälle konnten unmöglich mit der Rekurrensimpfung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Globus-New York-Hamburg-Friedrichsberg, **Über symptomatische Chorea bei Diphtherie.** (Mit 3 Abb.) Bei dem beschriebenen Fall handelt es sich klinisch um einen im Coma ausgehenden Erregungszustand mit ausgesprochener choreatischer Bewegungsunruhe. Als anatomisches Substrat fanden sich in Parallele mit den psychischen Störungen eine leichte Meningitis mit angedeuteten Rindenveränderungen und im Vordergrunde eine so gut wie ausschließlich reine, als toxisch bedingt anzusehende Parenchymerkrankung des Striatum, auf die die Chorea zu beziehen ist. Dieser Befund ist bemerkenswert im Hinblick auf eigenartige tierexperimentelle Erfahrungen mit Diphtherie-Toxin. Schon Bielschowsky beobachtete als akute Giftwirkung bei Mäusen und Kaninchen motorische Unruhe, klonische Zuckungen in den Extremitäten u. a. m. Der obige Fall aus der menschlichen Pathologie kann als eine Bestätigung dieser tierexperimentellen Erfahrung angesehen werden. Die Ätiologie der Erkrankung steht bei dem positiven Bazillenbefund im Liquor und bei der schweren Vaginaldiphtherie sicher und wir müssen bei aller kritischer Vorsicht das Krankheitsbild und sein anatomisches Substrat auf diese Infektion beziehen. Die ganze Art der Parenchymstörung im Striatum ist als eine toxisch bedingte aufzufassen, und als das anatomische Substrat für die symptomatische Chorea. Bemerkenswert ist noch das offenbar gleichschwere Befallensein der großen und kleinen Striatumzellen im Gegensatz zu der chronisch-progressiven Chorea, bei der ja ganz vornehmlich nur die kleinen Striatumzellen zugrunde gehen.

Globus-New York-Hamburg-Friedrichsberg, **Ein Beitrag zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie (mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu den hereditären Kleinhirnerkrankungen und zur Merzbacher-Pelizäus'schen Krankheit).** (Mit 30 Abb.) Der Schaffersche Ganglienzellprozeß ist und bleibt das gemeinsame Bindeglied aller Krankheitsfälle, die der großen Gruppe der amaurotischen Idiotie zugehören. Es führen fließende Übergänge sowohl im klinischen wie im anatomischen

Bilde von den charakteristischen Formen der infantilen Erkrankung über die spätinfantilen Fälle zu den juvenilen, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß sowohl die Rassendisposition wie die Familiarität und die Blindheit kein absolutes Gesetz darstellt. Auch das Dogma von der Ubiquität des Ganglienzellprozesses muß fallen gelassen werden. Wie Bielschowsky sieht auch Globus in der Kleinhirnerkrankung lediglich eine gleichsinnige Auswirkung des einheitlichen Krankheitsprozesses und nicht eine Kombination zweier Krankheitsformen. Besonderes Interesse beansprucht die häufig gefundene Miterkrankung des Marklagers und die Tatsache, daß der Prozeß bei der amaurotischen Idiotie jeweils verschieden in den verschiedenen Rindenarealen des Großhirns entwickelt sein kann, ohne daß sich dabei nach irgendwelchen Richtungen hin bestimmte Gesetze aufstellen lassen.

Segi-Nagoya (Japan), **Ein anatomisch untersuchter Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie.** (Mit 18 Abb.) Der Fall bietet insofern Interesse, als bei Hirnlues, zumal in dem relativ jugendlichen Alter des Patienten eine doppelseitige Hemianopsie durch Läsion beider Hinterhauptslappen äußerst selten zur Beobachtung kommt. Da zwei Erklärungsmöglichkeiten für die fehlende Makulaaussparung vorliegen, die vielleicht sogar kombiniert wirksam waren, vermag der beschriebene Fall nicht zu entscheiden, ob die Doppelversorgungstheorie von Heine und Lenz richtig ist; jedenfalls spricht er aber auch durchaus nicht gegen diese Theorie. Der Fall ist mit seiner durchaus eigenartigen Kombination von Befunden auch ohne die Annahme einer makulären Doppelversorgung erklärbar.

Minor-Moskau, **Über erhöhten elektrischen Hautwiderstand bei traumatischen Affektionen des Halssympathicus (auf Grund eigener Beobachtungen an Kriegsverletzten),** (Mit 6 Abb.) Unter 11 traumatischen Affektionen des Halssympathicus wurde in 10 Fällen eine Differenz des elektrischen Leitungswiderstandes zwischen der gesunden und der kranken Seite konstatiert. Die Veränderung des Leitungswiderstandes stellt eines der konstantesten und charakteristischsten Symptome der Affektionen des Halssympathicus dar, und zwar in der Form, daß Zerstörung des Halssympathicus von Erhöhung des Leitungswiderstandes, ein Reizzustand desselben von Widerstandssenkung gefolgt ist. Minor hält sich deshalb für berechtigt, von einem neuen Symptom der Lähmung des Halssympathicus und einer dazu geeigneten Versuchsanordnung zu sprechen. Das fast ohne Ausnahme bestehende Fehlen oder Sinken der Schweißabsonderung auf der Seite des gelähmten Halssympathicus und Erhöhung derselben bei Reizzuständen im Gebiete des Halssympathicus gibt uns das Recht, einen zwangsmäßigen Zusammenhang zwischen dem Zusammenhang der Schweißabsonderung und des Leitungswiderstandes anzunehmen. Was den Zustand des Leitungswiderstandes im weiteren Verlauf einer Halssympathicus-Lähmung anbetrifft, so kann man als allgemeine Regel annehmen, daß die Unterschiede sich mit der Zeit ausgleichen, jedoch keineswegs gänzlich. In einigen Fällen gelang es, eine latente Differenz durch eine Aspiringabe zu entlarven. Es gibt auch Fälle, wo eine bestehende schwache Differenz nach

Aspirin spurlos verschwindet. Das Aspirin ist daher als ein wertvolles schweißtreibendes Mittel bei Untersuchung von Halssympathicus-Lähmungen zu betrachten.

Weimann-Jena, **Über melanotische Geschwülste im Zentralnervensystem.** (Mit 10 Abb.) In dem ersten der beiden beschriebenen Fälle lagen neben anderen Entwicklungsstörungen angeborene Anomalien in den pigmentführenden Geweben, besonders in Haut und weichen Hirnhäuten im Sinne einer Hyperplasie derselben vor, und zwar in der Haut mit Bildung zahlreicher Pigmentnaevi und den weichen Hirnhäuten unter dem Bilde einer „primären Melanose" derselben. Auf ihrer Basis war es in den weichen Hirnhäuten primär zur diffusen melanotischen Geschwulstbildung nebst Entstehung eines großen Melanoms in der linken Zentralregion mit Übergriffen auf die Hirnsubstanz und koordiniert damit in der Haut zur malignen Entartung eines Pigmentnaevus gekommen. Im zweiten Falle sprachen alle Befunde dafür, daß der melanotische Hirntumor eine Matastase des maligne entarteten Hautnaevus in der linken Kniegegend war.

Weinberg-Groningen, **Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Ein Versuch zur Darstellung einer psycho-physiologischen Theorie. Erste Mitteilung.** (Mit 7 Abb.)

Jacobi-Jena, **Vergleichende interferometrische Liquoruntersuchungen bei Nervösen und psychisch Kranken in ihrem Verhältnis zu anderen Liquorreaktionen.** Es wurde versucht aufzudecken, ob ein gesetzmäßiges Verhältnis zwischen Höhe des Interferometerwertes und irgendeiner angestellten Reaktion (Zellzählung, Phase 1, Wa.R., Pandy, Weichbrodt, Mastix) besteht. Auch beim gleichen Patienten ergeben sich bei wiederholten Punktionen erheblich schwankende Interferometerwerte. Ein Interferometerwert über 1400 weist auf organische Prozesse im Zentralnervensystem oder dessen Häuten hin. Bei wiederholt an demselben organisch kranken Patienten vorgenommenen Punktionen ergaben sich Liquorwerte, die bald oberhalb, bald unterhalb dieser Höhe liegen. (Paralysis progressiva, Tumor cerebri). Infolgedessen schließen niedere Interferometerwerte organische Hirnleiden nicht aus. Bei Fällen mit praktisch als ausgeheilt anzusehender Lues finden sich zuweilen leicht gesteigerte Interferometerwerte, die nicht immer durch einen entsprechend stark positiven Pandy ihre Erklärung finden. Die Ergebnisse bei Lues cerebri demonstrieren eindringlich, daß die Höhe des Interferometerwertes nicht parallel läuft dem Ausfall irgendeiner der angestellten Reaktionen. Sie beweisen ferner, daß die Weichbrodtsche Sublimatreaktion bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems so gut wie immer positiv ausfällt, auch in den Fällen, wo Phase 1 noch negativ ist. Bei progressiver Paralyse ergibt sich bei einem Durchschnittswert von 1444 in 32,1 Proz. der Fälle ein der Norm gegenüber nicht erhöhter, in 67,9 Proz. der Erkrankungen ein gesteigerter Interferometerwert. Bei all diesen Erörterungen muß berücksichtigt werden, daß die interferometrische Methode lediglich eine quantitative Methode darstellt, daß also ein erhöhter Interferometerwert nicht

nur durch organische, sondern auch durch anorganische zustande kommen kann.

Stief - Hamburg-Friedrichsberg-Szegar (Ungarn), **Zur Kenntnis der Frühparalyse und der malignen Frühlues des Zentralnervensystems**, (Mit 14 Abb.) In der Arbeit wird über 2 Fälle von bösartig verlaufender, bald nach der Infektion auftretender Lues des Zentralnervensystems berichtet. Die erste Beobachtung betrifft eine Frühlues, d. h. die Hirnsymptome sind sehr schnell nach der Infektion manifest geworden. Die zweite ist als eine vorzeitig einsetzende Paralyse zu bezeichnen. Stief ist geneigt, eine Ursache des besonders bösartigen Verlaufs der Nervenlues vor allem in konstitutionellen Momenten zu sehen.

Kraepelin - München, **Psychiatrische Bewegungsbilder.** Bewertung und Beschreibung der bisher in München angefertigten psychiatrischen Lehrfilms. Aufforderung an alle Psychiater und Neurologen, an weiterer Sammlung mitzuwirken.

Stein - Frankfurt a. M., **Über den quantitativen Eisennachweis im extrapyramidal-motorischen Kernsystem beim Menschen.** Es fand sich daß der extrapyramidale Kernapparat als Ganzes genommen mehr als die doppelte Eisenmenge beherbergt als die Rinde des Frontallappens, und man erkennt, daß die Gebiete, die schon histologisch mehr Eisen zur Darstellung bringen lassen, auch absolut eine größere Eisenmenge enthalten. Da es sich bei dem extrapyramidalen Apparat um ein System handelt, das eine ganz besondere Affinität zum Eisen besitzt, die giwiß auch für seine Funktion von Bedeutung ist, schlägt Stein — analog der Bezeichnung „chromaffines System“ — die Bezeichnung „ferraffines System“ vor.

F. H. Lewy - Berlin, **Die Histopathologie der choreatischen Erkrankungen.** (Mit 32 Abb.) Überblicken wir die Gesamtheit derjenigen Prozesse, die wir unter dem Sammelnamen Chorea zusammenfassen, so sehen wir, daß es sich um eine Gruppe morphologisch und aller Wahrscheinlichkeit nach auch ätiologisch sehr unterschiedlicher Krankheitsformen handelt, welche die Rinde sowohl wie den extrapyramidalen Apparat, unter Umständen auch die Pyramidenbahn und das Rückenmark befallen können, die aber einen bevorzugten Sitz in den kleinen neostriären Elementen besitzen. Die Miterkrankung der hypothalamischen Kerne kann man in einer Reihe von Fällen mit den vegetativen Störungen in Verbindung bringen, auf die schon von Freund und Mourgue hingewiesen worden ist. Weniger leicht zu übersehen ist, welche Bedeutung im klinischen Bild die Beteiligung des Kleinhirns und des Thalamus besitzt. Dagegen ist aus Analogieschlüssen vielleicht die Vermutung herzuleiten, daß Fälle mit Beteiligung der Substantia nigra besondersartige Störungen in der Regulation des Muskeltonus aufweisen. Besondere Beachtung verdient noch die Frage, ob sich ein Grund dafür auffinden läßt, warum von den zahlreichen an Gelenkrheumatismus oder Endokarditis erkrankten Erwachsenen nur ein so kleiner Teil cerebrale Erscheinungen bekommt, während nach den Erfahrungen Heubners bei Kindern das umgekehrte Verhältnis vorliegt.

Vielleicht handelt es sich hier wirklich um Individuen, deren Zentralnervensystem aus äußeren oder inneren Gründen weniger widerstandsfähig ist. Die Ursache dafür, daß dann eine besondere Gegend erkrankt, sieht Lewy in Übereinstimmung mit den künstlichen Infektionsversuchen in der Gefäßverteilung und in der spezifischen Affinität der betreffenden Toxine zu gewissen Zellarten. Weigeldt-Leipzig.

Bd. 86, Heft 1 u. 2.

Legewie-Freiburg i. Br., **Ein Beitrag zur Frage der Zwangsneurose und Psychose.** An Hand eines Falles wird die Ansicht bestätigt, daß ein Ausgang von Zwangsvorstellungsneurose in paranoide Schizophrenie nicht vorkommt, sondern daß es sich in diesen Fällen um eine zufällige Kombination handelt.

Haupt-Fürstenwalde b. Berlin, **Zur Frage der Hypnotisierbarkeit.** Die Hypnose ist ein suggestiv entstehender psychischer Sonderzustand. Sie ist eine Leistung der betreffenden Person, die in hypnotischen Zustand kommt, nicht des Hypnotisators; dieser gibt ihr lediglich die Möglichkeit, die Hypnose in sich entstehen zu lassen, statt „Hypnotisierbarkeit" wäre nach dieser Anschauung „Hypnosefähigkeit" treffender.

Schrijver-Hertzberger-Apeldoorn (Holland), **Erblichkeitsverhältnisse bei Familien mit doppelseitiger psychotischer Belastung.** Auf Grund von Forschungen an 58 Familien werden folgende Schlüsse gezogen: Die Geschwisterpsychosen zeigen sich öfter in Familien, wo beide Eltern eine psychische Störung aufweisen, also in denjenigen, wo beide Eltern psychisch gesund sind. In den Familien, wo beide Eltern zusammen mit einem oder mehreren Kindern an der nämlichen Störung litten, bezog sich dies auf Imbezillitas, Charakteranomalien, manisch-depressive Psychose und Dementia praecox. Die Auffassung derjenigen, die bestimmte Fälle von Imbezillitas und Charakteranomalien zur Schizophrenie in enge Beziehung bringen, wurde gestützt. Unter 58 Familien gab es 11, wo mehrere Kinder an derselben Psychose erkrankten. Bei der manisch-depressiven Psychose fand sich dann selten die nämliche Psychose bei den Eltern. Bei den schizophrenen Geschwistern waren dann die Eltern beide eigentümlich, oder sie waren trunksüchtig, imbezill oder schizophren. Unter diesen gleichnamigen Geschwisterpsychosen waren besonders Potatorium, Imbezillitas-Idiotie, Schizophrenie und manisch-depressive Psychose vertreten. Besonders oft fanden sich schizophrene Kinder bei der Kombination, Trunksucht des Vaters mit Imbezillität der zugehörigen Mutter. Die doppelseitig belasteten Söhne erkrankten relativ oft an Schizophrenie, Imbezillitas-Idiotie und an Trunksucht, sie erkrankten relativ selten an der manisch-depressiven Psychose. Die doppelseitig belasteten Töchter erkrankten relativ oft an Schizophrenie und an den manisch-depressiven Psychosen und ergaben sich im allgemeinen sehr selten der Trunksucht.

Stiefler-Innsbruck, **Zur Klinik des gekreuzten Finger-Grund-Reflexes.** (Mit 2 Abb.) In einem Falle von seit frühester Kindheit be-

stehender Hemiparesis spastica wurden gekreuzte Reflexe, ein gekreuzter Grundgelenk- und Handgelenkreflex an der paretischen Seite, die durch bestimmte, an der gesunden Seite gesetzten Reize zur Auslösung gelangen, festgestellt. Beide Gelenkreflexe sind reizseitig nur an der gesunden Extremität auslösbar, fehlen an der paretischen und können auf der gesunden Seite von der paretischen Seite her nicht hervorgerufen werden. St. sieht in dieser Beobachtung einen neuen Beweis für die reflektorische Natur des Hand-Vorderarm-Zeichens und des Grundgelenkphänomens.

Gamper-Innsbruck, **Klinische und theoretische Bemerkungen zu den postencephalitischen Rigorzuständen.** (Mit 18 Abb.) G. nimmt an, daß bereits unter normalen Verhältnissen der unbelastete bzw. nur durch das Gewicht der einzelnen Gliedabschnitte beanspruchte Muskel einreguliert ist auf eine gewisse Spannung, die reflektorisch durch die Einwirkung zentripetaler Erregungen auf ein erschlaffungshemmendes Zentrum aufrecht erhalten wird. Die Verkürzungs- bzw. Verlängerungsreaktion Sherringtons käme schon dem normalen innervierten Muskel zu und wäre Ausdruck eines Regulationsmechanismus, der bei einer Deformation stets auf die Wiederherstellung der neutralen Gestalt der Endapparate, wie sie in den Mittellagen des Muskels gegeben ist, und damit auf die Aufrechterhaltung einer bestimmten Ruhespannung hinarbeitet. Übertragen wir diese Anschauungen auf die pathologischen Zustände von Tonuserhöhungen, so würden sich die dabei zur Beobachtung gelangenden Phänomene nur als quantitative Abweichungen von der Norm darstellen. Erhöhter Ruhetonus erweist sich also im Sinne der Hypothese als eine verstärkte Erschlaffungshemmung. Diese erhöhte Erschlaffungshemmung läßt sich aus der Lokalisation des Erkrankungsprozesses ableiten, die nach allgemeiner Annahme eine Enthemmung subkortikaler Zentren bedeutet, und als erhöhte Erregbarkeit des hypothetischen erschlaffungshemmenden Zentrums erklären. Der neutralen Form der Endapparate würde nunmehr eine gegen die Norm erhöhte Spannung entsprechen und diese erhöhte Spannung wird mittels der schon nomalerweise wirksamen Regulationsmechanismen in ausgesprochenen Fällen durch jede Muskellänge aufrecht erhalten: Verkürzungs- und Verlängerungsreaktion. — Der Gedanke liegt nahe, daß die Erhöhung der Eigenreflexe und Verkürzungsreflexe bei Rigorzuständen abhängig ist von der erhöhten Ruhespannung. Die Ursache der Verstärkung der Eigenreflexe und Verkürzungsreflexe bei den Rigorzuständen würde auf eine Verstärkung der zentripetalen Erregungsimpulse zurückzuführen sein, die ihrerseits wieder durch den Ruherigor bedingt ist.

Maas-Buch bei Berlin, **Zur Prognose der Tabes dorsalis.** Durch Mitteilung einer Beobachtung zeigt M., daß auch ohne Behandlung sehr erhebliche Besserung der Tabes eintreten kann. Der mitgeteilte Fall beweist, wie viele der durch die Tabes hervorgerufenen Störungen ohne jede Behandlung gebessert werden können und zeigt besonders deutlich die Schwierigkeit, die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen bei der Tabes zu beurteilen.

M a a s - Buch bei Berlin, **Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses. 2. Mitteilung.** M. kommt zu dem Ergebnis, daß ein großer Teil der chondrodystrophischen Zwerge in bezug auf Intelligenz, Temperament und Charakter nichts Abnormes bietet, daß ein recht erheblicher Teil abnorm ist, daß aber geistige Eigentümlichkeiten, die bei allen, und auch nur den meisten zu finden wären, bis jetzt nicht nachweisbar sind. Dies Ergebnis spricht zunächst nicht dafür, daß die Anschauung, es beständen zwischen Konstitution und psychischen Eigenschaften korrelative Beziehungen, für die chondrodystrophischen Zwerge zutrifft.

B e n e d e k - Debreczen, **Lokalisation der Schädelnarben mittels perkutorischer Transsonanz.** (Mit 2 Abb.) Das Verfahren, eine zusammengesetzte Methode der perkutorischen Transsonanz, gründet sich auf die bisher erreichten Ergebnisse der Perkussionslehre, vereinigt diese in eine praktische Kombination und wendet sie am Schädel an.

O l k e n - Chicago, z. Zt. Berlin, **Die Suggestion in der Heilkunde. Eine psychologische Analyse.**

M a u z - Tübingen, **Über Schizophrenie mit pyknischem Körperbau. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik und Prognostik.** (Mit 9 Abb.) Sämtliche Fälle der Klinik, bei denen in den letzten 2 Jahren pyknischer Habitus bei stark schizophren gefärbten Psychosen festgestellt worden war, wurden gesammelt. Die gefundenen neuen Fälle lassen sich in 2 durch fließende Übergänge miteinander verbundene Gruppen zerlegen: 1. Gruppe: 7 Fälle mit zirkulärem, periodisch wiederkehrendem Verlaufstypus. 2. Gruppe: 2 Fälle von ungefährem Typus der Kraepelinschen Paraphrenia expansiva. In beiden Gruppen kommt das psychische Äquivalent zum pyknischem Körperbau in beiden Psychosen deutlich zum Durchschlag. Auch im Aufbau der Hereditätstafel läßt sich bei diesen Fällen die Mischung aus pyknisch-zyklothymen und asthenisch-schizothymen Erbmassen öfters in einer sehr prägnanten Weise nachweisen. Die Beachtung des pyknischen Körperbaus bei vorwiegend schizophrenen Symptombildern hat auf bemerkenswerte, ans Zirkuläre erinnernde Eigentümlichkeiten im Symptomenaufbau und Verlaufstypus der betreffenden Psychosen geführt, die, wenn sie sich an noch größeren Beobachtungsserien auch anderwärts bestätigen, vielleicht eine beträchtliche Bedeutung für die systematische, wie für die Prognosestellung gewinnen können.

S c h u l t z - Dresden-Weißer Hirsch, **Zur Psychopathologie der Operationssucht.**

B e r g e r - Jena, **Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. 2. Mitteilung. Über sog. „halbseitiges Fieber“.** (Mit 4 Abb.) Unter Berücksichtigung der Literatur teilt B. 3 selbst beobachtete Fälle mit Sektionen mit. Die Befunde stehen mit den experimentellen Erfahrungen am Hunde im Einklang. Auch beim Menschen findet sich innerhalb der Rinde der motorischen Region oder deren nächster Nachbarschaft, vielleicht etwas vor ihr, ein vasomotorisches Zentrum, bei dessen Ausschlachtung eine Lähmung der Vasomotoren in der gegenüberliegenden Extremität nachweisbar

ist. Diese halbseitigen Temperaturdifferenzen dürfen nicht mit dem cerebralen Fieber zusammengeworfen werden. Selbstverständlich könnten sich unter Umständen diese durch vasomotorische Störungen hervorgerufenen Temperaturdifferenzen zu einem wirklichen cerebralen Fieber hinzuaddieren. Das sog. halbseitige Fieber ist eine vasomotorische Störung und sein Zustandekommen hat mit dem Mechanismus des echten cerebralen Fiebers nichts zu tun. In diagnostischer Hinsicht kann man die halbseitigen Temperaturdifferenzen in dem Sinne verwerten, daß ihr Vorhandensein für Herde entweder innerhalb der Rinde oder in nächster Nähe der Rinde der motorischen Region spricht.

Lerman-Chemnitz. **Über Charakterveränderungen bei Jugendlichen im Sinne der Psychopathie nach Encephalitis epidemica. Ein kasuistischer Beitrag.** Die 2 beschriebenen jugendlichen Encephalitiker vor und in der Pubertät zeigten in psychischer Beziehung: Trotz ausgesprochener Erschwerung der Spontan- und Initiativbewegungen Neigung zu zahlreichen impulsiven, asozialen Handlungen und ein Gesamtverhalten, das einen Zerfall der Persönlichkeit anzeigt. An diesem Zerfall muß den Veränderungen der subkortikalen Ganglien der größte Anteil zugeschrieben werden.

Haupt-Berlin-Fürstenwalde, **Zur Psychologie des hypnotischen Zustandes.**

Wildermuth-Weisenau (Württemberg), **Schizophrene Zeichen beim gesunden Kind.** Viele uns fremde und unverständlich anmutende seelische Vorgänge bei Schizophrenen haben ausgesprochene Parallelerscheinungen beim Kind. Es erscheint denkbar, daß die gemeinsame Ursache der ungenügenden bzw. fehlenden innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen zu suchen ist.

Hinsen-Münster i. W., **Die Kreatininausscheidung bei katatoner Muskelspannung.** (Mit 1 Abb.) Die Hypothese Pekelharings wird an Hand eines Falles nicht geschädigt, da die Kreatininausfuhr sicherlich nicht erhöht war und auch durch vermehrte tonische Muskeltätigkeit nicht erhöht wurde. Der negative Befund in diesem Einzelfalle beweist zwar nichts gegen das Vorhandensein eines tonischen Muskelanteils, läßt aber erkennen, daß der Zusammenhang zwischen Kreatininausscheidung und Muskulatur noch anderen Faktoren unterworfen ist als den von Pekelharing vermuteten.

Filimonoff-Moskau, **Zur Lehre über die Verteilung der Störungen der Schweißabsonderung bei organischen Erkrankungen des Nervensystems.** Die Störungen der Schweißsekretion bei Rückenmarksläsionen sind metameren Charakters; sie gleichen etwas der Verteilung der Anästhesien, sind aber keineswegs mit ihnen identisch. Das Zentrum der Schweißabsonderung des Gesichts ist im Gebiet der unteren Hals- und oberen Brustsegmente (C_8—D_1) zu lokalisieren. Das Zentrum der oberen Extremität, insbesondere das Zentrum der Hände muß sich ganz in der Nähe des Gesichtszentrums befinden. Die Leitungsstörungen der Schweißabsonde-

rung lokalisieren sich auf der Seite der Läsion und Lähmung. Dabei ist die Temperatur und Schmerzsensibilität auf der gegenüberliegenden Seite gestört. Die Leitungsanhydrose kann sich auch ohne Anästhesien finden. Daher muß man annehmen, daß die Schweißfasern unabhängig von den Sensibilitätsfasern durch die Seitenstränge gehen. Im Gebiete des Rumpfes ist die Lokalisation der Schweißstörungen zirkulär, während die Gebiete der oberen und unteren Extremitäten eine Tendenz zum axialen Typus der Verteilung der Schweißabsonderung zeigen.

Filimonoff-Moskau, **Zur Lehre von der sog. transkortikalen motorischen Aphasie.** (Mit 7 Abb.) Schilderung eines Falles mit Störung lediglich des expressiven Teiles der Sprachfunktion bei voller Erhaltung der rezeptiven Funktionen. Im Rahmen des expressiven Teiles selbst waren nur die spontanen Funktionen tief gestört, während andere weniger komplizierte Funktionen (Nach- und Reihensprechen, Nennung der gezeigten Objekte, Diktat- und Abschreiben, laut Lesen) teils wenig gestört, teils unberührt waren. Die anatomische Untersuchung zeigt, daß das Nach- und Reihensprechen erhalten bleiben kann, ungeachtet der Läsion der Brocaschen Windung und ergänzenden Unterbrechung der Projektions- und Kommissuralfasern im Gebiet des operculum Rolandi.

Kogerer-Wien, **Akute Ammonshornveränderungen nach terminalen epileptischen Anfällen.** (Mit 1 Abb.) Die Ammonshornsklerose ist ein häufiger Befund bei chronischen Epileptikern. Das Ammonshorn und die Fascia dentata sind der Teil der Hirnrinde, der auf krampferregende Ursachen empfindlicher reagiert als die übrigen Hirnteile.

Kogerer-Wien, **Encephalitis unter dem Bilde des Hirntumors.** (Mit 3 Abb.) Pat. erkrankt unter den Erscheinungen eines raumbeschränkenden endokraniellen Prozesses, in dessen Verlauf Herderscheinungen auftreten, die auf eine ausgedehnte Erkrankung im Bereich der l. Hemisphäre schließen lassen. Der operative Eingriff zeitigt kein Ergebnis, die Erscheinungen nehmen zu und unter fortschreitendem körperlichen und psychischen Zerfall tritt 2 Monate später der Exitus ein. Die histologische Untersuchung ergab eine über das ganze Gehirn ausgebreitete, nichteitrige Encephalitis mit schweren Veränderungen am Gefäßapparat, perivaskulären Infiltration mesodermaler Herkunft und sekundärer Gliareaktion ohne nennenswerte Beteiligung der nervösen Elemente. Mit der Encephalitis epidemica ist dieser Fall ätiologisch nicht identisch.

Saunders-Chicago, **Beschäftigungstherapie der Geisteskranken in Illinois.**

Ilberg-Sonnenstein, **Das neurologisch-psychiatrische Wissen und Können des Aretäus von Kappadokien.**

Grafe und Mayer-Rostock, **Über den Einfluſs der Affekte auf den Gesamtstoffwechsel.** Von 10 untersuchten Menschen wiesen 5 unter dem Einflusse hypnotisch erzeugter Affekte eine sichere, bis 25 Proz. betragende Steigerung des respiratorischen Gaswechsels auf, bei den übrigen

5 waren keine sicheren Veränderungen gegenüber dem Vergleichsversuch vorhanden, wenn man in Betracht zieht, daß die Schwankungen beim Einzelindividuum bei der eingehaltenen Versuchsanordnung höchstens zwischen + 5 und — 5 Proz. Abweichung vom Mittelwert sich beweisen. Demnach kann mit voller Sicherheit behauptet werden, daß trotz völliger Ausschaltung von Muskelbewegungen die Gesamtverbrennung unter dem Einfluß starker Affekte, besonders depressiver Art, in der Regel deutlich ansteigt, im Durchschnitt aller Versuche um 7,6 Proz., in einzelnen bis maximal 25 Proz. Der Laie hat also recht, wenn er stets behauptet hat, daß Sorge zehrt, und es wird verständlich, daß Menschen unter dem Einfluß von schweren Sorgen bei gleicher Nahrungszufuhr abnehmen.

Pauli-München, **Ein einfaches tachistoskopisches Instrumentarium für den fachärztlichen und den klinischen Gebrauch.** (Mit 2 Abb.)

Möllenhoff-Leipzig, **Über die diagnostische Verwertbarkeit intrakutaner Liquorimpfungen bei Encephalitis epidemica.** Insbesondere bei der Encephalitis epidemica kann die intrakutane Eigenliquorimpfung, in der beschriebenen Form vorgenommen, eine diagnostische Methode nicht darstellen. Auch läßt sich nicht erweisen, ob sich ein Antigen im Liquor befindet oder die Haut eine spezifische Reaktivität erhält.

Bd. 86, Heft 3.

Sternpieper-Frankfurt a. M., **Konstitution und Rasse** (Bemerkung zu der gleichlautenden Arbeit von E. Kretschmar in Bd. 82 dieser Zeitschrift). Die Kretschmarschen Typen in der Gesamtheit ihres psychophysischen Baues kann man nicht einfach auf die anderen Rassen übertragen. Wohl werden sich gewisse Grundelemente als wesensgleich zeigen, hierzu wird aber noch eingehende Forschung nötig sein. Kretschmar hat bei den ins einzelne gehenden Schilderungen seiner biologischen Typen physisch wie psychisch die Rassen des deutschen Volkes abgezeichnet. Für diese sind also zuerst die aufgestellten psychopathologischen Zusammenhänge nachzuweisen. Aber die Typen Kretschmars bieten weiterhin eine gute Grundlage, darum auch die anderen Rassen im konstitutionellen, d. h. konstitutionell-biologischen Sinne zu untersuchen und aus dieser vergleichenden Betrachtung gewisse psychophysisch-konstitutionelle Grundelemente herauszuschälen.

Küppers-Freiburg i. Br., **Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse.** (Mit 3 Abb.) A. Person und Organismus, B. das System der Willensbahnen. 1. Das segmentale und das Kleinhirn-Mittelsystem, 2. das Vorderhornsystem (Pallidum, Neostriatum, Hirnrinde, Thalamus und Höhlengrau). 3. das Zusammenspiel der Impulse bei der Handlung. C. Analyse und Lokalisation einiger normaler und pathologischer Erscheinungskomplexe (Schlaf, Narkolepsie, Schock und Diaschisis, Gehirnerschütterung, Narkose, Traum, Hypnose, Hysterie, Schizophrenie, Epilepsie). Die Gesamtheit der beigebrachten Tatsachen ergibt, daß unsere Ausgangshypothese, nach der das „Zentrum des Subjekts“ im Höhlengrau des Vorderhorns liegen sollte, sich bewährt hat. Wir sind nirgends auf Tatsachen gestoßen, die mit ihr

unvereinbar gewesen wären und die Erklärungen waren überall einfach und natürlich. Mehr zu sagen wäre freilich verfehlt. Insbesondere kann man nicht behaupten, unsere Hypothese sei nun „bewiesen". Denn von den Tatsachen aus gesehen wären sicher noch sehr viele andere Annahmen nötig, und daß die unsrige unter den nötigen die einfachste ist, müßte mindestens erst noch gezeigt werden.

Matzdorf-Hamburg, **Eine diffuse Geschwulst der weichen Hirnhäute.** Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung schizophrener Psychosen bei organischen Hirnerkrankungen (symptomatischer Schizophrenien, Bleuler). (Mit 5 Abb.) Bericht über einen Fall, der 1 Jahr lang nur die Erscheinungen einer Schizophrenie geboten hatte, dann aber durch eine Paraplegie und andere Symptome als diffuser Tumor der Leptomeningen diagnostiziert werden konnte, der seinen Ausgang von einer Arachnoidealgeschwulst genommen hatte. Tot 8 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Es fand sich ein kompakter Tumor der weichen Rückenmarkshäute in Höhe des mittleren Lumbalmarks, von dem ausgehend die Leptomeningen des Hirns und Rückenmarks diffus infiltriert waren. Das untere Dorsalmark war völlig von Geschwulstmassen ersetzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Sarkom handelte. Besonders auffällig waren Gefäßveränderungen im ZNS, die genauer beschrieben werden. Im Gehirn fanden sich außer Parenchymveränderungen vor allem Schichtstörungen in der 3. und 5. Schicht, welche besonders im Stirnhirn lokalisiert waren. Es wird der schizophrene Symptomenkomplex bei dem vorliegenden Falle auf eine durch den Tumor bedingte Schädigung des Gehirns einer schizoiden Persönlichkeit bezogen, der Fall also als eine symptomatische Schizophrenie im Sinne Bleulers aufgefaßt.

Rasdolsky-Petersburg, **Über die Endigung der extraspinalen Bewegungssysteme im Rückenmark.** (Mit 3 Abb.) Die Erforschung der abwärts laufenden extraspinalen Systeme nach der Methode der sekundären Degeneration und deren Färbung mit Lichtgrün-Fuchin hat erwiesen, daß die kollateralen und die Endverzweigungen der Fasern dieser Systeme an den Strangzellen des Zwischenteiles der grauen Substanz in den dorsalen Teilen der Vorderhörner auslaufen. Durch Vermittlung der Axome der Strangzellen bzw. der Schaltneuronen treten diese Systeme mit den Vorderwurzelzellen in funktionelle Verbindung. Eine direkte anatomische Verbindung dieser Systeme mit den Vorderwurzelzellen besteht nicht. In ihrer Gesamtheit bilden die Strangzellen einen tatkräftigen koordinierenden Assoziationskern des Rückenmarks. In diesem Kerne tritt eine komplizierte Wechselwirkung der Erregungen ein, die über die Hinterwurzel und abwärts laufenden extraspinalen Systeme nach dem Rückenmark geleitet werden, die Vorderwurzelzellen. Die Funktion des Kernes bildet die Grundlage der integrierenden Tätigkeit des Rückenmarks. Das Vorhandensein von Schaltneuronen in den extraspinalen Systemen ist in klinischer Beziehung nicht ohne Bedeutung, denn eine Erkrankung der Schaltneurone kann die Störung der Funktion des entsprechenden Systems hervorrufen.

Weinberg-Groningen, **Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Ein Versuch zur Darstellung einer psychophysischen Theorie.** 2. Mitteilung. (Mit 5 Abb.) Nach Reizen, welche für die Versuchsperson eine psychische Bedeutung haben, ist sowohl im Plethysmogramm, im Galvanogramm als auch im Elektrokardiogramm nach vorangehender Ruhekurve Schwankungen zu beobachten, welche einen gleichartigen Verlauf haben. Diese Schwankungen beruhen alle auf einer Schwankung im unwillkürlichen Nervensystem, und zwar zeigt sich nach einem psychischen Reiz zuerst eine Reizung des sympathischen, dann eine Reizung des parasympathischen und schließlich wieder ein Überwiegen des sympathischen Systems. Wir gehen also wohl nicht zu weit, wenn wir folgende Definition der „psychophysiologischen Reflexe" aufstellen: Unter dem Namen „psychophysiologische Reflexe" sind zu verstehen die körperlichen Änderungen infolge von Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem, welche nach Reizen stattfinden, die für die Versuchsperson eine psychische Bedeutung haben.

Weigeldt.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe-Newyork.

Band 58, Nr. 1, July 1923.

Parker-Rochester, **Tumors of the Brain Simulating Epidemic Encephalitis and Involving the Third Ventricel, the Fourth Ventricel and the Basal Ganglia: Report of three Cases.** Beschreibung dreier Fälle von Hirntumoren, mit akuten Erscheinungen beginnend, die mit den typischen Augensymptomen der Lethargie der Encephalitis einsetzten und bei denen zum Teil auch Stauungspapille fehlte. Bei einem der Fälle war aber doppelseitiger Babinski vorhanden, daneben progressive Paralysis-agitans-Symptome. Auch hier fehlte die Stauungspapille. Bei einem dritten Fall entwickelte sich doppelseitige Facialisparese, Okulomotoriusparese, Schwäche einer Seite, doppelseitiger Babinski. In allen drei Fällen handelte es sich um Hirntumoren, und zwar Gliome in der Gegend des 3. und 4. Ventrikels. Sie infiltrierten ihre Umgebung, ohne erhebliche Stauungssymptome hervorzurufen.

Moersch-Rochester (Minnesota), **Serology in Brain Tumors.** Unter 851 Hirntumoren wurde in 252 der Liquor untersucht. Bei einer größeren Anzahl der Fälle war der Blut-Wassermann positiv, bei einzelnen auch der Liquor-Wassermann. Zellvermehrung fand sich gleichfalls vereinzelt, ebenso vereinzelt starke Eiweißvermehrung und Gelbfärbung des Liquors. Nach seinen Untersuchungen kommt Moersch zu dem Schluß, daß es

klare serologische Kriterien für einen Gehirntumor nicht gebe, daß die Gegenwart reichlicher Zellen im Liquor wohl etwas gegen Tumor spreche, aber ihn durchaus nicht ausschließen lasse. Besonders läßt der Liquorbefund den Hirntumor nicht von Encephalitis und multipler Sklerose unterscheiden. Syphilis und Gehirntumor ist durchaus nicht selten vereinigt, ohne daß ein Gumma vorliegt.

Lowrey-Iowa, **Variations in the Diagnosis of Dementia praecox and Manic Depressiv Psychosis.** Die Differenz, die in verschiedenen Hospitälern, die bei Durchsicht der Krankengeschichten in dem Gesamtprozentsatz der Kranken hinsichtlich der Dementia praecox zu verzeichnen ist, beruht nicht auf verschiedener Häufung dieser Krankheit in einzelnen Bezirken, sondern auf Uneinigkeit in der symptomatischen Diagnose.

Roubinowitsch u. Chavany-Paris, **Contribution to the Diagnosis of Epileptic States. A new Stigma of Epilepsy: Residual Tachycardia Following upon Cessation of Ocular Compression in the Manometric Investigation of the Oculocardiac Reflex.** Die Untersuchung des Aschnerschen Reflexes bei 80 Fällen von genuiner Epilepsie ergab in 62 Proz. ein Bestehenbleiben der Tachykardie, nachdem der Druck schon mehrere Minuten nachgelassen hatte. Die Autoren glauben, in diesem Symptom eine Stütze für die Diagnose der Epilepsie gefunden zu haben.

Nr. 2, August 1923.

Mitchel u. Cobb-Boston, **Social work with Traumatic Neurosis.** Die Hauptsache in der Behandlung der traumatischen Neurosen besteht in Aufklärung der ganzen Umgebung der Kranken, wodurch eine erzieherische Wirkung auf die Kranken ausgeübt wird.

Gosta-Janson, **Cases of Lipodystrophia Progressiva.** Janson glaubt, ebenso wie Klien-Leipzig, daß die Epiphyse und Hypophyse einen sehr bedeutenden Einfluß auf die Fettanhäufung des Körpers durch Wirkung auf den Sympathicus in der Regio subthalamica ausüben. Mit dem 6. Lebensjahre geht in der Epiphyse eine erhebliche Umwandlung vor sich und sie verliert ihren Einfluß auf die Sexualsphäre, behält aber den für die Fettbildung. So sind möglicherweise abnorme Involutionsbildungen der Epiphyse Ursache für die Lipodystrophie.

Margaretten-New York, **Syndroms of the Anterior spinal Artery.** Nach kurzer Klarlegung der Anatomie der Arteria spinalis anterior beschreibt M. 5 Fälle von teils Thrombose, teils Aneurysmen dieser Arterie mit einem anatomischen Befunde. Die Symptome der Erkrankung des Gefäßes bestehen in akut oder langsam sich ausbildender Quadriplegie, Thermoanästhesie und Analgesie, häufiger mit Mitbeteiligung des Nervus trigeminus. Oft ist auch Astereognosie und Nackenschmerz vorhanden, weitester Mangel an Erektion, Blasen- und Mastdarmstörungen, bisweilen auch Schluckstörungen, Kurzatmigkeit, Spasmen in den unteren Extremitäten, Masseterenschwäche. Wenn die Ursache der Gefäßerkrankung auf Syphilis beruht,

kann durch energische Schmierkur und antisyphilitische Behandlung eine Besserung erzielt werden.

Alford - St. Louis, **Dementia precox as a Type of Progressive Degeneration.** A. vergleicht die Dementia praecox mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, die progressiv und degenerativ verlaufen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind deutlich bei den Erkrankungen, die im Rückenmark sich abspielen. Sie werden viel undeutlicher bei solchen, die höhere Zentren befallen, z. B. bei Huntingtonscher Chorea und Paralysis agitans. Die anatomischen Befunde, die Erblichkeit, der chronische Verlauf deutet alles auf eine anatomische Läsion bei Dementia praecox.

Band 58, Nr. 3, September 1923.

Currier - Michigan, **Myelitis Following Genito-Urinary Infektion.** Beschreibung von 3 Fällen, bei welchen im Anschluß an leichte Blasenerkrankungen sich eine aufsteigende Myelitis in den unteren Rückenmarkspartien ausbildete. Im Anschluß an kleine Operationen am Urogenitalsystem entwickelten sich bei 2 Fällen die myelitischen Erscheinungen kurz darauf. Currier glaubt, daß es sich dabei um eine Infektion handelt, die entlang den Nervenscheiden in das Rückenmark einwandert.

Levine - Waukasha, **A Survey of routine Urinary findings in the Psychoneurosis.** Bei 335 Fällen von Psychoneurosen wurde je dreimal der Urin untersucht, pathologische Bestandteile wurden in einer ganzen Anzahl von Fällen festgestellt, in 2 Proz. Zucker gefunden, in etwa 12 Proz. Spuren von Eiweiß und bei 1—22 Proz. je nach der Krankheit Spermatozon. Irgendwelche Zusammenhänge zwischen einer psychischen Krankheit und bestimmten pathologischen Urinbestandteilen konnten nicht festgestellt werden.

Kiely - Cincinati, **A Case of Facial Hemiatrophy with Convulsions.** Kasuistische Mitteilung eines Falles, bei welchen sich im 22. Lebensjahre eine Hemiatrophie des linken Facialis ausbildete, die zugleich mit Konvulsionen einsetzte. Ein Fortschreiten der Affektion wurde aber nicht beobachtet. G. Dorner - Leipzig.

Brain, a Journal of neurology.

Herausgegeben bei Gordon Holmes, London.

July 1923.

Hadfield - Lond, **On Hepato-Lenticular Degeneration, with the Account of a Case and the Pathological Findings.** Die drei Erkrankungen, Wilsonsche Krankheit, Pseudosklerose und Torsionsspasmus, faßt Hall unter den Begriff der Leber-Linsenkern-Degeneration zusammen, und ihm

schließt sich Hadfield an. Er beschreibt den Fall eines Kindes von 12 Jahren, welches mit 8 Jahren zuerst erkrankte mit psychischen Erscheinungen, indem es mehr kindisch wurde, die Schrift sich verschlechterte, die Sprache undeutlich wurde, dann konnte es Gegenstände in der Hand schlecht halten, es wurde ungeschickt, die Hände zitterten, es bekam Speichelfluß und Anfälle von Schreikrämpfen. 1 Jahr danach Unruhe in den Beinen und zuletzt epileptiforme Anfälle. Eine Schwester war im jugendlichen Alter von 9 Monaten an Lebererkrankung und Ascites gestorben. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus lag das Kind in maximalster Beugestellung im Bett, Arme und Beine zitterten grob-rhythmisch; wenn es vollkommen ruhig gelassen wurde, ging der Beugespasmus zurück. Die Augen konnten nicht auf einen fixen Punkt gerichtet werden. Schlucken war gestört, alle Bewegungen waren ausfahrend und koordinierte Muskelbewegungen fast gar nicht möglich. In einem schweren epileptiformen Anfall starb das Kind. Die Sektion zeigte schwere Lebercirrhose, wie sie bei Wilsonscher Krankheit auch sonst gefunden wird. Die Linsenkerne waren von der Umgebung nicht mehr scharf abgesetzt und deutlich gelblich gefärbt, ebenso wurden im Stirnlappen kleine, $^1/_2$ qcm große Herdchen gefunden, nach Härtung kleinste Hohlräume und braune Streifen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte schwere Veränderungen im Putamen, im Globus pallidus, leichte Veränderungen am Thalamus opticus, erheblich vermehrte Zerbrechlichkeit der Hirnrinde, eigentümliche kapillare und präkapillare Veränderungen in der ganzen Cordex. H. faßt den Fall auf als einen hochgradig fortgeschrittenen Fall von lentikulärer Hepatodegeneration, bei welchem deutlich der Übergang zwischen der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose in Erscheinung tritt. Die Ursache für die Erkrankung glaubt er auf eine eigentümliche proliferierende Gefäßneubildung zurückführen zu können, wenn dieselbe weiter fortschreitet, so kommt es zu schweren degenerativen Prozessen, wie in dem von ihm beschriebenen Fall.

Monchy-Rotterdam, **Rhythmical Convergence Spasm of the Eyes in a Case of Tumor of the Pineal Gland.** Beschreibung eines Falles, bei welchem Argyll-Robertsonsches Phänomen, Nystagmus convergens und Sehstörungen sich neben einer erheblichen Lymphocytose im Liquor ausbildeten, zugleich traten die Zeichen einer Dystrophia adiposo-genitalis auf. Die Sektion ergab einen hauptsächlich in der Epiphyse gelegenen Tumor, der sich weiter ausbreitete nach den Vierhügeln.

Warner u. Olmsted-Toronto, **The Influence of the Cerebrum and Cerebellum of Extensor Rigidity: Experimentelle Studien an Katzen.** Extensoren-Rigidität wurde nur bei Abtragung der Stirnhirnteile erzeugt, nicht der motorischen Region. Einseitige Zerstörung des Stirnhirns rief erhebliche kontralaterale und geringe ipselaterale Rigidität hervor. Durch Reizung des angeschnittenen Stirnhirns konnte die Rigidität behoben werden, ebenso durch Reizung des vorderen Schenkels der inneren Kapsel, der medialen Seite des Hirnschenkels und des Hirnstammes direkt hinter den vorderen Corpora quadrigemina. Reizung der drei erstgenannten Stel-

len hob die Rigidität der kontralateralen Seite auf, der vierten Stelle die der ipselateralen Seite. Nach diesen Experimenten müssen in den Katzenhirnen Faserzüge vorhanden sein, die die tonische Extensorenstarre hemmen. Diese Züge haben ihren Ursprung im Stirnhirn, und sie wirken nicht auf eine Seite allein. Die Züge verlaufen durch den mittleren Teil der inneren Kapsel, hinter den vorderen Vierhügeln kreuzen sie nach der anderen Seite herüber und treten durch den mittleren Kleinhirnschenkel in das Cerebellum über. Diese experimentell gefundenen Züge entsprechen dem kortikopontocerebellaren Bündel von Ranson.

Waterston, **The Sensory of the Skin for Touch and Temperature.** Es ist wahrscheinlich, daß das Hautepithel und das Epithel bestimmter Schleimhäute der Empfänger für Berührungsempfindung ist, so daß das Epithel nicht allein ein Schutzorgan ist. Empfindungsstellen für heiß und kalt sind punktförmig angeordnet und differieren bei einzelnen Individuen und an verschiedenen Hautstellen außerordentlich. Bei häufiger Untersuchung wird die Empfindlichkeit viel feiner, besonders bei entzündlichen Veränderungen, geringen Erythemen ist die Wärmeempfindung nahezu in jedem Punkt der Haut vorhanden. Es besteht daher eine Art Fluktuation in der Empfindlichkeit der Haut.

Herring, **The „Law of Fluctuation“ or of alternating Periods of activity and rest in living tissues.** H. benennt die Eigentümlichkeit lebender Gewebe, periodenweise voll zu reagieren und reaktionslos zu bleiben, als Fluktuation, besonders die Zellen der Kapillarwandungen haben, wie Grogh gezeigt hat, diese Eigentümlichkeit. Ebenso besteht diese Eigentümlichkeit nach den Beobachtungen von Richards in den Kapillaren der Froschniere. Barbour und Stiels haben das Vorkommen bei der willkürlichen Muskulatur nachgewiesen. Das Gesetz der Fluktuation muß bei allen solchen Geweben ausgeprägt sein, die dem Gesetz des Alles oder Nichts unterliegen. Ganz besonders sind das Muskelzellen und Nerven. Nach diesem Gesetze müssen bei Wirkungen des Reizes die Reaktionen entweder vollkommen sein oder fehlen. Wenn verschiedene Empfindlichkeit in einem Organ trotzdem vorhanden ist, so muß das beruhen auf Reizungen verschiedener Einheiten, die abwechselnd in Tätigkeit gesetzt werden. Das Gesetz der Fluktuation verlangt eine Abwechslung dieser in Tätigkeit tretenden Einheiten, so daß während einer mäßigen Arbeitsleistung alle Teile des Organs sukzessiv in Tätigkeit treten. Durch einen derartigen Mechanismus wird schädliche Ermüdung und Gefahr für das Individuum vermieden. Auch im Reflexbogen sind wahrscheinlich derartige Fluktuationen vorhanden. Bei einzelnen Fällen beruht die Fluktuation auf Änderungen in der kapillären Zirkulation, in anderen Fällen, besonders bei den Neuronen, wahrscheinlich auf automatischer Ermüdung einzelner Einheiten, für die dann die Reserveeinheiten einspringen. H. führt einzelne Beispiele für die Fluktuation in Nerven, Muskeln, Drüsen an.

Gordon u. Carlton, **Hysterical Pain.** Allgemeine Besprechungen des hysterischen Schmerzes der Kopfschmerzen, der schmerzvollen Nar-

ben, der Abdominalschmerzen. Einteilung in solche Fälle, bei welchen Suggestion eine Hauptrolle spielt, und in solche, bei denen hysterische Verlängerung des ursprünglich organischen Schmerzes vorhanden ist. Die Diagnose des hysterischen Schmerzes kann nur per exclusionem gestellt werden, dabei muß die Prüfung auf Schmerz möglichst schnell und sorgfältig ausgeführt werden unter strengster Vermeidung von Suggestion, da sonst die hysterische Ursache verstärkt werden kann oder ein subjektives Schmerzelement vergrößert werden kann. Die Suche nach hysterischen Stigmata ist nutzlos und irreführend, da Stigmata allein durch Suchen hervorgerufen werden können. Die Therapie muß in Gegensuggestion und Erziehung bestehen. G. Dorner-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.
Verlag Springer, Berlin 1923.

Band 69.

Berger-Jena, **Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. Erste Mitteilung: Herderkrankungen der Präfrontalregion.** (Mit 22 Abb.) Die wesentlichen psychischen Störungen, die sich bei den Erkrankungen der Präfrontalregion nachweisen ließen, sind, wenn wir die positiven Fälle überblicken, folgende: 1. Fehlende Krankheitseinsicht. 2. Unsinnige und sich oft selbst widersprechende Äußerungen und Handlungen und Nichtgewahrwerden von handgreiflichen Widersprüchen in den eigenen Gedankengängen und in den Äußerungen anderer. 3. Erhöhte Beeinflußbarkeit. 4. Verwirrtheitszustände mit illusionärer Verkennung der Umgebung sowie auch mit echten Halluzinationen. 5. Erhaltenbleiben früher erworbener Kenntnisse und Fähigkeiten, z. B. des Rechnens. 6. Fehlen von aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen (abgesehen von amnestisch-aphasischen Symptomen, die gelegentlich vorkommen. Die unter 1—3 aufgeführten Kennzeichen, die fehlende Krankheitseinsicht, die unsinnigen Äußerungen, die erhöhte Beeinflußbarkeit sind auf eine gemeinsame psychologische Wurzel zurückzuführen, nämlich auf die bei dem Kranken zutage tretende Unfähigkeit richtig zu urteilen.

Artom-Rom, **Die Tumoren des Schläfenlappens.** (Mit 19 Abb.) Die 196 Seiten lange, sehr ausführliche Arbeit enthält reichhaltige eigene Kasuistik und ein umfassendes Literaturverzeichnis. In einzelnen Abschnitten behandelt der Verf. die isolierten Geschwülste des Schläfenlappens und ihre lokalen Symptome, die Wirkung der Schläfenlappentumoren auf die Sinnesorgane, die assoziierten Tumoren des Schläfenlappens, die multiplen Tumoren unter Mitleidenschaft des Schläfenlappens und schließlich die Therapie der Schläfenlappentumoren. Sehr eingehend wird die Differentialdiagnose gegenüber anderen Hirntumoren und Hirnaffektionen besprochen.

Kollarits-Davos-Budapest, **Skizze einer biologisch-psychologischen Charakteristik unseres Zeitalters.** Bild der biologischen und psychologischen Lage. Die Unebenheiten der biologischen Umwälzungen. Ist der Charakter der heutigen Zeit normal oder anormal? Wohin führt der Gang der Entwicklung?

Ewald-Erlangen, **Die ausführliche und die vereinfachte Benzoereaktion zur Diagnose der Nervensyphilis.** Die von Guillain, Laroche und Lechelle angegebene Benzoereaktion wird folgendermaßen angestellt: 1 g Sumatra-Benzoeharz wird pulverisiert, in 10 ccm Alc. abs. gelöst, unter mehrfachem Umschütteln 48 Stunden stehen gelassen und dekantiert. Die klare Flüssigkeit wird vom schmutzigen Satz abgegossen und hält sich unter gutem Verschluß vor Licht geschützt längere Zeit. Als zweite Lösung dient eine NaCl-Lösung 0,1:1000 Aqua bidest. Vor Ansetzen der Reaktion läßt man 0,3 ccm der Harzlösung in 20,0 NaCl-Lösung bei einer Temperatur von 35° langsam einfließen. Die entstehende milchige Flüssigkeit ist gebrauchsfertig. In das erste Röhrchen gibt man 0,25 NaCl-Lösung, in das zweite 0,5, in das dritte 1,5 und in jedes weitere Röhrchen 1,0 NaCl-Lösung. Sodann kommt in das erste Röhrchen 0,75, in das zweite 0,5, in das dritte 1,5 Liquor. Nach guter Mischung überträgt man aus dem dritten Röhrchen 1 ccm in das vierte und sofort bis zum 15. Röhrchen. In jedes Röhrchen gibt man zum Schluß 1 ccm der Benzoeharzsuspension, schüttelt einmal gut um und läßt bei Zimmertemperatur stehen, Ablesung nach 6 bis 12 Stunden. Gradeinteilung und Kurvenführung wie bei Mastix-R. — Bei negativer Syphiliszone ist Lues des CNS mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Die Ergebnisse waren sehr befriedigend, so daß Verf. die Reaktion der Mastix-R. für ebenbürtig hält.

Albrecht-Königsberg, **Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose.** Eine direkte gleichartige Vererbung von multipler Sklerose wurde nicht beobachtet.

Loew-Haina, **Zur Frage der stationären Paralyse.** Mitteilung von drei Fällen, allerdings ohne histologische Hirnuntersuchung.

Hanse-Kiel, **Nervöse und psychische Störungen bei Tuberkulose.** Einen spezifisch tuberkulösen Charakter gibt es nicht, vielmehr sind für die auftretenden psychopathischen Erscheinungen Anlage und Reaktion (Erlebnis des tuberkulös Krankseins) entscheidend. Die Gruppe der Schizophrenien ist nicht auf tuberkulo-toxische Schädigung zurückzuführen. Beide gemeinsam sind vielmehr vielfach der Ausbruch einer angeborenen Minderwertigkeit. Andererseits kann die Tuberkulose häufiger als bei anderen Krankheiten bei der Katatonie zum Ausbruch kommen. Die „tuberkulöse Euphorie" kommt auch bei anderen Erkrankungen vor, sie ist hauptsächlich bedingt durch eine entsprechende Veranlagung, von der manischen Phase des zirkulären Irreseins ist sie aber wegen der Bewußtseinsveränderung zu differenzieren. Die eigentlichen Psychosen bei Tuberkulose (Delirien und Amentia-Zustände) unterscheiden sich in nichts von den symptomatischen Psychosen. Die Delirien treten meist akut auf, können plötzlich

verschwinden oder bei zunehmender Intoxikation und Entkräftung ad exitum führen. Amentiaartige Zustände können einen chronischen Verlauf nehmen.

Speck-Kiel, **Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Krankenaufnahmen.** Jede Krankheitsgruppe hat einen anderen, wenn auch nicht sehr verschiedenen Verlauf und die Jahreszeiten mit ihren vielen Momenten, die sie bedingen, üben auf die verschiedenen Krankheiten einen verschiedenen Einfluß aus.

Böhmig-Halle, **Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von epidemischer Encephalitis.** Wir sehen als Spätfolge der Encephalitis, und zwar der meist nicht lethargischen Form, bei jugendlichen Kranken ethische Defekte: Lüge, Diebstahl, Brutalität auftreten. Diese Defekte erscheinen einesteils als rein psychische Zwangshandlungen, andererseits als psychisches Korrelat motorischer Akinese oder Hyperkinese. Eine Beeinflussung dieser Zustände erscheint besonders mit intravenöser Jodinfusion (Pregl) möglich, vor allem wenn die ethischen Veränderungen weniger in Form von Zwangsimpulsen als in reizbarer Schwäche als psychisches Korrelat der Hyperkinese auftreten. Der Erfolg pädagogischer Beeinflussung ist noch ungewiß.

Jakobi-Jena, **Alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie bei psychischen und nervösen Erkrankungen, insbesondere beim strio-lentikulären Symptomenkomplex nach Grippe.** In 39 Fällen von Nerven- und Geisteskrankheiten wurde auf alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie nach der Methode von Wörner und Reiß gefahndet. Die Galaktoseprobe war +, je einmal bei Dementia paralytica und strio-lentikulärem Symptomenkomplex nach Grippe und je 1 mal fraglich + bei Melancholie, Hysterie, Pfropfhebephrenie, Dementia epileptica und paralytica und Encephalitis lethargica. Die Lävuloseprobe fraglich + bei Melancholie 5 mal, bei Manie und Hysterie je 1 mal, bei Dementia praecox 6 mal, bei Epilepsie 2 mal, bei Paralyse 3 mal, bei Encephalitis lethargica 8 mal und nur 1 mal positiv bei Pfropfhebephrenie. Auf eine Leberfunktionsstörung darf nach oben erwähnten Zuckerproben keineswegs geschlossen werden. Durch die Tatsache des negativen Ausfalls der Lävulose- und Galaktoseprobe im Sinne von Wörner und Reiß ist die Intaktheit der Leber in keiner Weise sichergestellt.

Marcuse-Berlin-Herzberge, **Reaktionsformen oder Formenkreise?**

Kryspin-Exner, **Beitrag zur Symptomatologie der Psychose in den sog. Umbildungsjahren.** Besprechung von vier Fällen und versuchsweises Einordnen derselben unter eine Spätform der Schizophrenie.

Matzdorff-Hamburg, **Über seltene Beobachtungen an den Pupillenreflexen.** (Mit 3 Abb.) Mitteilung von 3 Fällen. 1. Einseitige, „traumatische, reflektorische Pupillenstarre", 2. progrediente, reflektorische Pupillenstarre ungeklärter Ätiologie, 3. gekreuzte Okulomotoriuslähmung mit erhaltenen Pupillenbahnen infolge von Schußverletzung.

Tschugunoff-Moskau, **Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie.** (Mit 4 Abb.) Der beschriebene Fall weist auf eine

zweifellose Störung der Harmonie der Organe und ihre Funktionen hin. Außer einer Erkrankung des Zentralnervensystems wurden anatomische Veränderungen der endokrinen Drüse vorgefunden. Im Ovarium und in der Thymus fanden sich Zysten an Stelle der Graafschen Follikel, der Hassalschen Körperchen. Es ist jedoch unmöglich, diese Veränderungen mit dem degenerativen Prozeß im Zentralnervensystem in Zusammenhang zu bringen. Eine hereditär-degenerative Erkrankung kann man nur mit einer solchen Veränderung in den Drüsen der inneren Sekretion in Zusammenhang bringen, die den Charakter einer Entwicklungshemmung oder einer Hypertrophie trägt. Solche Veränderungen fanden sich nur in den Nebennieren; ihre medulläre Substanz zeigte deutliche Entwicklungshemmung, indem sie bei gut entwickelter kortikaler Substanz nur wenige Inseln mit schwach entwickelten Gefäßen darbot. Deshalb kann man den hereditär-degenerativen Prozeß im zentralen Organ mit der Entwicklungshemmung der medullären Substanz der Nebennieren, die bei Kindern in der Norm mehr entwickelt ist als bei Erwachsenen, in Zusammenhang bringen. Man muß hierbei an die Hypoplasie der Nebennieren bei dem Anencephalen denken, d. h. eine nicht geringe Bedeutung der Nebennieren für die Gehirnentwicklung.

Schilder-Wien, **Über den Wirkungswert psychischer Erlebnisse und über die Vielheit der Quellgebiete der psychischen Energie.** Jedes psychische Erlebnis hat einen Wirkungswert, dieser hat neben den psychisch faßbaren somatische Komponenten. In überraschender Weise zeigt es sich, daß die Gesetzmäßigkeiten, welche die Psychoanalyse auf psychischem Gebiet festgestellt hatte, auch für die Energieverschiebungen tieferer Stufen gilt. Man kann geradezu sagen, daß die Arbeitsweise des psychischen Apparates, die wir mittels der Psychoanalyse feststellen, auch die Arbeitsweise des Körpers und der primitiven Hirnapparate sein muß. Wir müssen uns vorstellen, daß die Hirnapparate Sammler, Verteiler der psychischen Energien sind, was die eigentliche Funktion des ZNS ist. Der Komplex, das verdrängte Erlebnis, ist ebenso ein Sammler und Verteiler psychischer Energie, wie der anatomische Hirnapparat, und mittels der Psychoanalyse studieren wir den Aufbau organischer Struktur.

Hoepffner-Saalfeld (Ostpreußen), **Über assoziative Aphasie.** (Mit 6 Abb.) 1. Assoziative Ataxie der Sprache. a) Die Beziehungen, b) die Ursachen, c) das organische Stottern (von den zentralen Sprachbahnen, Striatum und Pallidum. Kritik). 2. Assoziative Aphasie.

Liebermeister-Düren, **Tuberkulose und Psychosen.** Liebermeister ist folgender Ansicht: Eine einheitliche „tuberkulöse“ bzw. „metatuberkulöse“ Psychose in dem Sinne, daß ein eindeutiger psychiatrischer Symptomenkomplex etwa durch die Tuberkulose und keine andere Ursache bewirkt werde, ist bis jetzt durch Tatsachenmaterial in keiner Weise genügend bewiesen. Beziehungen zwischen tuberkulöser Infektion und Psychosen bestehen zweifellos. Der Zweck der Arbeit ist der, auf der einen

Seite zur exakten Klarstellung dieser wichtigen Fragen anzuregen, auf der anderen Seite aber vor einer voreiligen Aufstellung von Hypothesen und vor falschen Deutungen des Beobachtungmaterials zu warnen.

Goldbladt-Jekaterinoslaw (Ukraine), **Ein Fall von Acanthosis nigricans bei Debilitas mentis.** Beschreibung eines Falles. Sollte durch entsprechende Beobachtungen nachgewiesen werden, daß derartige dermatologisch-psychische Symptomenkomplexe keine vereinzelten Erscheinungen sind, so wären wir einen Schritt weiter in der pathogenetischen Auffassung mancher Formen angeborenen Schwachsinns im Sinne innersekretorischer Störungen.

Schramm-Halle, **Zusammenfassende Erfahrungen über die Behandlung der Nerven- und Geisteskrankheiten mit der Preglschen Jodlösung.** Überblickt man die Gesamtheit der Resultate der Behandlung von Nervenkrankheiten mit der Preglschen Jodlösung, so läßt sich mit Sicherheit sagen, daß das Hauptanwendungsgebiet dieser neuen Therapie bei den akuten, entzündlichen und infektiösen Erkrankungen des ZNS liegt (Encephalitis lethargica, Chorea und Polyarthritis rheumatica acuta). Die gute Wirkung des Jods bei Entzündungsprozessen ist schon lange bekannt und auf diese entzündungshemmende, bakterizide Komponente des Jods, das ja in dem Lösungsgemisch auf direktestem Wege durch das Blut den erkrankten Organen zugeführt wird, und dann am Orte des Krankheitsherdes selbst seine wirksamen Eigenschaften vornehmlich zur Geltung bringt, sind wohl die ausgezeichneten Erfolge bei derartigen Störungen zurückzuführen.

Jacob und Moser-Königsberg, **Messungen zur Kretzschmarschen Körperbaulehre.** Soweit aus einem solchen kleinen Material Schlüsse überhaupt zu ziehen sind, sehen wir, daß die Typen ziemlich gleichmäßig auf die Patienten verschiedenster Herkunft verteilt sind. Aber nur Messungen großen Stils, vor allem auch an außereuropäischen Rassen, können hier entscheidend sein, und zwar Messungen, die, sollen sie überhaupt praktisch durchführbar sein, unter Fortlassung alles Überflüssigen, nur unter Berücksichtigung spezieller Gesichtspunkte vorgenommen werden müssen. Nur Zahlen können die vorläufig rein theoretischen Überlegungen Kretzschmars beweisen. Hand in Hand damit müßte natürlich eine genauere Erforschung der Häufigkeit, Art und Färbung der den einzelnen rasseneigentümlichen Psychosen gehen, ein Gebiet, auf dem bisher noch verschwindend wenig Arbeit geleistet worden ist. Wert weiterer genauerer Untersuchungen wäre ferner die Frage des Ausbaus der Kretzschmarschen Typen nach internistischen Gesichtspunkten.

Böhmig-Halle, **Massenpsychologisches aus katholischer Kirche und Sozialdemokratie.** Massenzusammenschlüsse großen Stils erfolgen als Protestbewegungen gegenüber Entartungen des menschlichen Lebens. Die Krisenstimmung muß bereits breite Kreise erfaßt und einen gewissen Schwellenwert erreicht haben. Der Verkünder der neuen Lehre kann erst auf vorbereitetem Boden zur Wirkung kommen. Der Verkündigung muß die Organisation der Anhänger folgen. Eine Lehre, die Massenwirkungen ausüben soll, muß folgende Punkte umfassen: sie muß Verheißungen enthalten,

sie muß als unfehlbar verkündet werden, sie muß als zeitlos Entwicklungs- und Anfassungsmöglichkeiten bieten. Werbemittel der Lehre sind: Märtyrer, Demonstrationen und regelmäßige Versammlungen, bei denen auch das Gefühlsleben befriedigt wird, Einbeziehung möglichst des gesamten Privatlebens der Masse in das Milieu der Lehre, disziplinare Maßnahmen gegen Außenseiter und Unduldsamkeit gegen Andersdenkende.

Schaffer-Budapest, **Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur.** (Mit 5 Abb.) Es gibt einen Prozeß im ZNS, der im Zeichen der ektodermalen Elektivität verläuft und dadurch den Anforderungen einer endogen charakterisierten Affektion genügt. Wenn eine zentrale Erkrankung sich darin äußert, daß allein die ektodermalen Elemente untergehen, so haben wir das Hauptzeichen der endogenen Nervenkrankheiten, wohin die systematische Heredodegeneration gehört, vor uns. Ergänzt wird diese Keimblattwahl noch durch das Befallenwerden eines entwicklungsgeschichtlich definierten Abschnittes sowie innerhalb desselben von phylo-ontogenetisch jüngsten Systemen; diese sind die Segment- und Systemwahl. Diese dreifache Elektivität, nämlich jene des Keimblatts, Segments und Systems stellt einen Rahmen dar, in den allein endogen entstandene Krankheiten hineinpassen, ohne Rücksicht darauf, ob wir über klinische Taten der Heredität, Familiarität, Konsanguinität und der Rassenauslese verfügen. Denn schließlich kam es ja bei den ausgeprägtesten heredofamiliären Leiden einstens auch auf den ersten, d. h. singulären Fall an, mit dem die degenerative Familie begann. Es hat den Anschein, als dürfte für die anatomische Charakteristik eines endogenen Leidens die Keimblattwahl in erster Linie bestimmend sein, während die Segmentwahl infolge der Diffusion des Prozesses verschwommen sein mag, und die Systemwahl nicht immer im Sinne phylo-ontogenetischer Reihenfolge zur Geltung kommen mag. Der im Zeichen der ektodermalen Elektivität sich ausbildende Prozeß kann zwei eigenartige Momente aufweisen, die herdförmige und die schichtenförmige Erkrankung der Großhirnrinde, von denen der herdförmige Zug bezeichnender zu sein scheint.

Nießl v. Mayendorf-Leipzig, **Das Problem der angeborenen Homosexualität.** Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Pubertätsdrüse mit dem äußeren Geschlechtscharakter in einer Beziehung steht, wenn mit der Entfernung der Generationsorgane vor der Pubertät ein Geschlechtstrieb nie gefühlt wird, so ist dennoch nicht der geringste Beweis dafür erbracht, daß Sekrete der Pubertätsdrüsen imstande wären, die Richtung der Wollust zu bestimmen, es wäre dies im Gegenteil eine mit den Erfahrungen des gesunden wie des kranken Hirnlebens nicht vereinbare Tatsache. Die homosexuelle Libido entspringt aus einem allgemein pathologischen Mechanismus der Seele, nur dieser und nicht jene ist angeboren.. Es kann daher nie einer Operation gelingen, die Homosexualität zu heilen. Die einzige Möglichkeit, die homosexuelle Zwangsvorstellung zurückzudrängen oder gar zu beseitigen, bleibt der Suggestionstherapie vorbehalten.

Fröschels-Wien, **Die herrschenden Ansichten über das Wesen des Stotterns.** Unter den Autoren werden drei Ansichten über das Wesen

des Sprachübels vertreten: Die erste zieht hypothetische zentrale Strukturveränderungen zur Erklärung heran, und zwar solche in der motorischen Region; die zweite schreibt unterbewußten, traumatisch ausgelösten Komplikationen die Schuld zu; die dritte endlich macht die auf eine harmlose Ausfallserscheinung (ataktisches Sprechen) hingelenkte peinliche Aufmerksamkeit des ataktisch Sprechenden und den darauffolgenden Versuch, die Ataxie mit Anstrengung zu überwinden, verantwortlich. Fröschels bezeichnet die psychologische Richtung als diejenige, welche die Stotterforschung am meisten befördert und das Stottern am richtigsten gedeutet hat. Der Kern der von ihr vertretenen Ansicht ist der, daß den Aphasien analoge Ausfallserscheinungen, welche die normale Denk- und Sprechassoziation stören, verschiedenen Stadien eines Leidens zugrunde liegen. Es empfiehlt sich deshalb, anstatt der bisher üblichen Bezeichnung „Stottern" die Höpfnersche Bezeichnung assoziative Aphasie. Es könnte höchstens noch versucht werden, zwischen jenen assoziativen Störungen, die durch im kortikalen Mechanismus bedingte Ausfälle zu erklären sind, und jenen, die durch psychische Komplikationen (Verlegenheit) hervorgerufen sind, nomenklatorisch zu unterscheiden.

V. Hentig-München, **Über die Wirkung von Erdbeben auf Menschen.**

Berger-Jena, **Klinische Beiträge zur Pathologie des Grofshirns. Dritte Mitteilung: Herderkrankungen des Okzipitallappens.** (Mit 4 Abb.) Die primären Sinneszentren sind an dem Zustandekommen der Halluzinationen nicht beteiligt und können also auch nicht die Stätte ihrer Entstehung sein. In jedem Fall einer echten Halluzination ist die Rinde der Entstehungsort für Sinnestäuschungen. Es gibt aber auch bei einer kortikalen Entstehung einer Halluzination noch verschiedene Entstehungsmöglichkeiten. Auch die Visionen können nicht alle auf ein und dieselbe Entstehungsursache zurückgeführt werden. Bezüglich der Pseudohalluzinationen wird die Ansicht vertreten, daß diese Vorgänge, die psychologisch in der Mitte zwischen Halluzinationen und sehr lebhaften Erinnerungsbildern stehen, durch Reperzeption zustande kommen, und zwar dann, wenn eine örtliche Steigerung der Erregbarkeit innerhalb des Engrammfeldes besteht. Kommt zu einer gesteigerten örtlichen Erregbarkeit noch eine Verschiebung des Gleichgewichts der ganzen Rinde hinzu, so gehen die Pseudohalluzinationen in Halluzinationen über.

Für die Retina ist eine kortikale Projektion auf die Rinde der Fissura calcarina erwiesen. In der Rinde der Fissura calcarina, dem optischen Impressionsfeld, kommt es zur bewußten Sinnesempfindung, und von ihr aus werden auch konjugierte Augenbewegungen, die erworbenen Sehreflexen entsprechen, ausgelöst. Kommt es zu einem Reizzustand in einem umschriebenen Gebiet der Calcarinarinde, so treten bei dem Träger des Gehirns Blendungserscheinungen auf, und eine auf die vermeintliche äußere Lage dieser Blendungserscheinungen gerichtete Einstellung der Augen erfolgt. Eine Zerstörung innerhalb der Calcarinarinde führt zu Skotomen, zu einer Quadranten-Hemianopsie, zu einer homonymen Hemianopsie, zur doppel-

seitigen Hemianopsie, endlich zu einer völligen Blindheit, je nach der Ausdehnung des zerstörten Rindengebietes. An der von Henschen angenommenen räumlichen Trennung des Impressions- und Engrammfeldes ist auch aus klinischen Gründen festzuhalten. Auch die einfachste optische Wahrnehmung ist keineswegs nur eine rein passiv erfolgende Impression, sondern ein wesentlich zusammengesetzterer Vorgang, der von dem Gehirn dank seiner Organisation geleistet, und zwar ohne unser besonderes Zutun, d. h. ohne die Empfindung einer besonderen geistigen Anstrengung oder Arbeit, ganz von selbst vollzogen wird. Für den Inhalt der Sinnestäuschungen ist die ganze Vergangenheit des Betreffenden von allergrößter Bedeutung.

Hoffmann-Lindenhof-Coswig bei Dresden, 1. **Beiträge zur Begründung der Tuberkulosepsychose.** (Vorwort.)

Hoffmann-Lindenhof-Coswig bei Dresden, 2. **Zur Diagnose der Tuberkulosepsychose.**

Wolfer-Salzburg, **Die Rolle der Tuberkulose in der Ätiologie der Dementia praecox.**

Weigeldt-Leipzig.

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.

Redigiert von O. Marburg u. E. Raimann-Wien.
Verlag Franz Deuticke, Leipzig-Wien 1923.

Band 24, Heft 2 u. 3.

Herschmann-Wien, **Psychiatrische Abhandlungen zur Strafgesetzreform. IV. Psychiatrie und Strafprozeßrecht.**

Sapas-Bern, **Beitrag zur Pathologie der Landryschen Paralyse.** (Mit 1 Abb.) Die Untersuchung eines Falles ergab eine schwere Erkrankung der Zellen des Vorderhorn im gesamten Rückenmark, wobei der höchste Grad des Prozesses das Lenden- und Sakralmark betraf. Von dieser Gegend an nahm der Prozeß fast kontinuierlich nach aufwärts ab, ohne jedoch selbst in der Medulla oblongata ganz verschwunden zu sein. Durch die Beschreibung dieses Falles soll der Hinweis gegeben werden, daß die Verschiedenheit histologischer Befunde noch immer kein zwingender Grund dafür ist, für die Landrysche Paralyse eine Verschiedenheit des Prozesses anzuerkennen. Die Ungleichheit des anatomischen Befundes kann lediglich der Ausdruck für die qualitativ und quantitativ veränderten Reize sein.

Cash-Maryland-Baltimore-Wien, **Beitrag zur Kenntnis der neuroepithelialen Tumoren des Nervensystems.** (Mit 3 Abb. u. 3 Taf.) Mitteilung eines Falles, der dadurch interessant erscheint, weil man in ihm das Verhältnis zwischen Ependymom, Neurinom und Gliom verfolgen kann.

Wahrscheinlich handelt es sich um ein Neoplasma, das aus verschiedenen Arten von Zellen aufgebaut ist. Offenbar lag ein pathalogisches Wachstum von solchen Zellen vor, die fähig sind, sowohl Gliafasern und gliabildende Zellen wie auch epitheläh hliche Zellen zu produzieren.

Hoff-Wien, **Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Salvarsans in das Zentralnervensystem.** Bei der intravenösen Salvarsaninjektion wird der größte Teil sofort aus dem Blut ausgeschieden. Leber, Darm und Meningen speichern den größten Teil des Arsens, das bis 8 Stunden in diesen Organen verweilt, dann aber ausgeschieden wird, so daß nach 24 Stunden nur noch Spuren nachweisbar sind. Das Großhirn und der Liquor blieben von Arsen frei. Das Salvarsan ist also beim Gesunden nicht neurotrop., auch degeneriertes Nervengewebe speichert Arsen nicht. Bei Meningitis und Hirnabszeß wird Arsen in den pathologisch veränderten Gewebe gespeichert, ein Vorgang, der durch Hyperämie und Durchlässigkeit der Gefäße bedingt sein dürfte. Die interarterielle Injektion bedeutet für das Zentralnervensystem keine Verbesserung. Die endolumbale Injektion bringt bei häufigerer intraspinaler Injektion Salvarsan in verschieden kleinen Mengen ins Zentralnervensystem, sie ermöglicht aber durch toxische Zellschädigung den Durchgang des Salvarsans aus dem Blutkreislauf in den Liquor und ins Zentralnervensystem. Aus dem Zentralnervensystem wird das Arsen nur langsam ausgeschieden, es ist vielleicht möglich, durch häufige gemischte intravenöse und endolumbale Injektion Arsen im Zentralnervensystem zu speichern. Das Salvarsan steigt bei der endolumbalen Injektion bis in die Gegend des Ventrikels und der Basis des Großhirns auf, wird aber an diesen Stellen in sehr kurzer Zeit ausgeschieden. Die gemischte endolumbale und intravenöse Injektion ermöglicht das Eindringen des Arsens in den Opticus. Die endokranielle Injektion widerspricht den physiologischen Grundlagen, denn das Salvarsan wird so rasch aus dem Liquor ins Blut ausgeschieden, daß es niemals im Zentralnervensystem nachgewiesen werden konnte. Die Lumbaldrainage mit darauffolgender intravenöser Injektion von 0,15 g Neosalvarsan, die nach 10 Minuten erfolgte und die durch häufige, womöglich tägliche intravenöse Injektion von kleinen Salvarsanmengen in den späteren Stadien der Behandlung in den Intervallen zwischen den Punktionen noch wirksamer gemacht werden kann, ermöglicht es, Arsen in das Zentralnervensystem zu bringen. Diese Methode ist wahrscheinlich vollständig gefahrlos und ermöglicht auch Arsen in den Opticus zu bringen. Die Zellschädigung scheint bei der endolumbalen Behandlung eine schwerere zu sein, und führt beim Tier zu histologisch nachweisbaren Veränderungen im Zentralnervensystem, bei der Lumbaldrainage dagegen scheint die Zellveränderung leichterer Natur zu sein, denn sie führt nicht zu nachweisbaren Veränderungen im Zentralnervensystem.

Weigeldt-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Herausgegeben von Wilson, London.

Band 4, Nr. 14, August 1923.

Wernoe-Koppenhagen, **Viscero-Cutaneous Anaemic Zones and their Significance.** W. hat beobachtet, daß bei Aufdecken des Körpers, wodurch eine allgemeine leichte Kältereaktion hervorgerufen wird, sich auf der Haut bestimmte anämische Bezirke bilden, wenn die Kranken an abdominalen oder pleuralen Schmerzen leiden. Er bringt diese anämischen Bezirke mit bestimmten inneren Organen in Zusammenhang und gibt Schemata, in welchen diese Bezirke eingezeichnet sind. Auch bei Tieren konnte er durch Reizung (Fische) der inneren Organe (Darm, Nieren) bestimmte Veränderungen in der Hautblutversorgung und eigentümliche Muskelspannungen experimentell feststellen. Bei Menschen sollen bestimmte anämische Bezirke auftreten, bei Magenschmerzen zwischen 8. und 6. Dorsalsegment, bei Gallensteinleiden vom 9. bis 8. Dorsalsegment und 7. bis 6. Dorsalsegment, beim Dünndarm zwischen 11. und 9. Dorsalsegment, beim aufsteigenden und Quercolon zwischen 10. und 12. Dorsalsegment, bei der Flexura sigmoidea zwischen 3. Lumbal- und 12. Dorsalsegment, beim Rektum zwischen 5. Sakral- und 12. Dosalsegment; beim Herzen zwischen 7. und 4. Dorsalsegment, beim Aortenbogen zwischen 2. Dorsal- und 6. Cervikalsegment. Auch am Rücken treten bestimmte anämische Zonen bei leichter Abkühlung auf, die bilateral bei den unpaaren Organen und monolateral bei paarigen Organen (z. B. Nieren) beobachtet wurden. W. glaubt, damit ein obektives Schmerzsymptom gefunden zu haben.

Gordon-Bath, **The Nervous Child.** G. glaubt, daß die Ursache für die hochgradige Nervosität bei manchen Kindern in einer mangelhaften Entwicklung oder Anomalien des Stirnlappens zu suchen ist, da dieser nach den neueren Untersuchungen einen großen Teil der höheren Gefühlsspäre beherrscht.

Wilson-London, **The Role of Trauma in the Etiology of Organic and Functional Nervous Disease.** W. lenkt die Aufmerksamkeit auf die außerordentliche Wichtigkeit, einen klaren Standpunkt einzunehmen hinsichtlich der traumatischen Ursache von Nervenkrankheiten, die zurzeit außerordentlich im Argen liegt und verurteilt den Leichtsinn, mit welchem vielfach traumatische Ursachen als Ursache von Nervenkrankheiten angenommen werden, sowohl dem Staate, wie auch den einzelnen Kranken werden dadurch schwerste Schäden zugefügt. Im einzelnen lehnt er die traumatische Ursache bei Gehirntumoren aus dem Grunde ab, weil bei den zahlreichen Schädelverletzungen des Krieges sich nur in äußerst seltenen Fällen Tumoren später haben feststellen lassen. Er führt mehrere Beispiele an, bei welchen der Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor nicht nur zweifelhaft war, sondern entschieden abgelehnt werden mußte.

Ebenso verhält es sich mit der disseminierten Sklerose. Auch bei der Neurosyphilis ist er der Anschauung, daß ein Trauma auf dieselbe in den seltensten Fällen begünstigend einwirken könne und er verlangt jedenfalls, daß, wenn man das Trauma als ursächlich heranziehen wolle, die schweren Symptome mindestens innerhalb 1 Woche zur Ausbildung gelangen müßten. Epilepsie kommt in höchsten 5 Proz. der Fälle nach Schädeltraumen vor, wie die Zusammenstellungen Turners aus dem jetzigen Kriege und frühere Feststellungen während des französischen Krieges 1870 erwiesen haben. Von den Fällen, die W. selbst sah, mit traumatischer Epilepsie waren 80 Proz. außerdem noch hereditär mit Nervenleiden belastet, so daß er annimmt, daß auch die traumatische Epilepsie nur in den seltensten Fällen durch das Trauma allein ausgelöst werde, vielmehr meistens schon vorher eine konstitutionelle Komponente vorhanden gewesen sei. Das Trauma als Ursache der funktionellen Nervenleiden hat während des Krieges eine außerordentliche Rolle gespielt, in Wahrheit hat es sich aber dabei meistens um Aggravation und Simulation gehandelt. Die Diagnose spinale Erschütterung, die von den praktischen Ärzten und in Gutachten besonders auch im Anschluß an Eisenbahnunfälle und Granatexplosionen gestellt wurde, besteht meist nicht zu Recht. Untersuchungen von Newton und Horsley haben dargetan, daß ein Trauma auf das bloßgelegte Rückenmark von 50 g Gewicht aus 1 cm Höhe schon ausreicht, um erhebliche Läsionen im Rückenmark hervorzurufen, dabei ist aber immer die motorische Leitung deutlich gestört, Herabsetzung oder Verlust der Kraft in den Beinen muß erfolgen, Herabsetzung oder Verminderung der tiefen Reflexe, weiterhin Schädigung der organischen Reflexe häufig ohne irgendwelche Sensibilitätsstörungen. Der Fußsohlenreflex fehlt oder wandelt sich in Babinskisches Phänomen um. Wenn diese Symptome nicht vorhanden sind, kann man eine spinale Comotio auch nicht annehmen. Die Hauptrolle bei der traumatischen Neurose spielt der Wunsch nach Kompensation, das ergibt sich klar aus der Zusammenstellung von Eisenbahnunfällen und der Zahl der Mitreisenden, die dann Rentenansprüche gestellt hatten. Bei ganz leichten Eisenbahnunfällen waren es meist 80 Proz., ohne daß bei der Mehrzahl der Kranken irgendwelche objektiv nachweisbaren Symptome sich hätten feststellen lassen. Im Verhältnis zu diesem Prozentsatz sind die traumatischen Neurosen der Frontsoldaten relativ viel weniger häufig, obwohl sie ebenso häufig Erschütterungen ausgesetzt waren, wie diejenigen, die einen leichten Eisenbahnunfall mitgemacht haben.

Wyllie-London, **A Case of Unilateral Bulbar Lesion Probabyly Syringobulbia with Special Reference to the Sensory Pathways within the Medulla.** Kasuistische Mitteilung. Wahrscheinlich beruhte die bei einem 16 jährigen Mädchen festgestellte Erkrankung auf einer Thrombose der Arteria cerebelli posterior mit einem Erweichungsherd in der Gegend der Olive, auf der linken Seite. Die Symptome waren Sensibilitätsstörungen auf der linken Seite des Gesichtes, der linken Wangen- und Zungenseite, geringe Motilitätsstörungen der linken Zungenseite und des linken Stimmbandes, Störungen der Schmerzempfindung, der Wärme- und Kälteempfin-

dung auf der rechten Körperhälfte ohne Beteiligung des Kopfes, und ganz leichte Herabsetzung des Gefühls.

Nattrass-New-Castell, **A Case Illustrating the Etiology of the Argyll-Robertson Pupil.** Beschreibung einer Schrapnellverletzung des Schädels, wobei der obere Teil des Mittelhirns getroffen wurde, sie führte zu doppelseitigem Argyll-Robertsonschen Phänomen, konjugierter Augenlähmung beim Blick nach oben, rechtseitigem Hemitremor des Gesichts, des Arms und Beins. G. Dorner-Leipzig.

Berichtigung!

Auf S. 174 Zeile 22 von oben muß es heißen statt: einem mäßigen feinkörnigen" = „einen mächtigen feinkörnigen",

und auf S. 175 Zeile 7 von unten statt: „gewisse Kernfixierung aufweisen" = gewisse Ratefizierung aufweisen.

Die örtlichen Geschäftsführer der Mitteldeutschen Psychiater- und Neurologen-Vereinigung, Geheimrat Prof. Anton und Prof. Pfeifer laden zur nächsten Versammlung am Sonntag den 15. Juni vormittags 9 Uhr nach Halle ein.

Anmeldungen für Vorträge bis spätestens 1. April erbeten an Priv.-Doz. Dr. Pönitz, Halle, Universitäts-Nervenklinik.

